

VALUTAZIONE ECOGRAFICA DEL PAZIENTE INFERTILE

Sandro La Vignera¹, Fernando Mazzilli², Francesco Lotti³, Nicola Caretta⁴, Daniele Gianfrilli⁵

¹Università degli Studi di Catania; ²Università degli Studi di Roma “Sapienza” (Ospedale Sant’Andrea);

³Università degli Studi di Firenze; ⁴Università degli Studi di Padova; ⁵ Università degli Studi di Roma “Sapienza” (Dipartimento di Medicina Sperimentale).

Indice

1. Indicazione diagnostiche, tecnica di esame e limiti dell’ecografia didimo epididimaria
2. Indicazione diagnostiche, tecnica di esame e limiti dell’ecografia prostato vescicolare
3. Caratterizzazione ecografica del paziente con varicocele
4. Caratterizzazione ecografica del paziente con neoplasia testicolare
5. Caratterizzazione ecografica del paziente con flogosi delle ghiandole sessuali accessorie

1. Indicazione diagnostiche, tecnica di esame e limiti dell’ecografia didimo epididimaria

ANATOMIA ECOGRAFICA (1-7)

Il testicolo e l’epididimo sono avvolti da una serie di membrane sovrapposte di differente natura.

Partendo dall’esterno, esse sono rappresentate dallo scroto e dalle tonache (denominate anche tuniche) del testicolo.

In particolare, lo scroto è costituito dalla cute, dal connettivo sottocutaneo, dal dartos e dallo strato sottodartico.

Le tonache formano inoltre una serie di strati, costituiti in successione da: a) fascia cremasterica del Cooper, che riveste il muscolo cremasterico; b) muscolo cremastere esterno; c) tonaca vaginale comune, che dà origine al legamento scrotale che ancora il polo inferiore del testicolo e la coda dell’epididimo alla parete scrotale; d) tonaca vaginale propria (definita anche “sacco vaginale”), che comprende un foglietto parietale e un foglietto viscerale; tra i due foglietti c’è uno spazio virtuale, in cui è presente una falda liquida, ben visibile a livello del recesso funicolare; e) muscolo cremastere interno, costituito da fini fasci di muscolatura presenti al di sotto della lamina parietale; f) tunica albuginea, che si trova immediatamente al di sotto della lamina viscerale e che è costituita da una membrana fibrosa e inestensibile.

TECNICHE D’ESAME

L’esame ecografico, da effettuare preferibilmente in ambiente parzialmente oscurato, viene eseguito in due fasi (1-7).

1^ fase. Il paziente viene posto in posizione supina ed è invitato a mantenere il pene appoggiato alla regione sovra pubica;

2^ fase. Il paziente viene invitato a porsi in posizione ortostatica; tale posizione consente di valutare in modo più idoneo la presenza di reflussi a carico del plesso pampiniforme, eventuali raccolte di fluido o posizionamenti testicolari anomali.

Fino agli anni ’80 l’ecografia veniva eseguita mediante la tecnica di immersione dei testicoli in acqua (8). Attualmente l’esame ecografico scrotale viene effettuato con sonde lineari ad alta risoluzione ed alta frequenza (da 7.5 a 12 MHz), dedicate allo studio delle parti molli, con Color Doppler in grado di rilevare flussi molto

lenti e superfici e con superficie di scansione non inferiore ai 5 cm. Tra lo scroto e la sonda deve essere apposto uno strato di gel.

È stata inoltre proposta l'ecografia testicolare tridimensionale, ma ad oggi non è utilizzata routinariamente in quanto non sembra aggiungere informazioni particolari rispetto all'esame bidimensionale (9).

È stata inoltre messa a punto la tecnica di ecografia con mezzo di contrasto, utile per la diagnosi differenziale delle lesioni testicolari (10).

Infine, accanto all'esame ecografico standard, è possibile utilizzare, anche per il testicolo, l'elastonosografia, ossia una tecnica che permette di avere informazioni riguardo l'elasticità dei tessuti, e che potrebbe essere utile per la diagnosi differenziale delle varie lesioni (11-12).

Considerato il basso costo e la non invasività, nell'ambito della diagnostica andrologica l'esame ecografico è sempre più utilizzato. Tuttavia, nonostante il perfezionamento delle sonde a sempre più alta definizione, le tecniche ecografiche presentano tutt'ora dei limiti legati prevalentemente all'operatore-dipendenza (13).

ESAME ECOGRAFICO DELLO SCROTO

Nell'esame ecografico dello scroto devono essere esaminati: a) i testicoli, b) gli epididimi, c) i dotti deferenti, d) gli involucri esterni.

TESTICOLI

Le informazioni che possono essere desunte dall'esame ecografico riguardano la sede, il volume, la morfologia, l'ecogenicità e la vascolarizzazione intraparenchimale (14-17).

Sede: La sede naturale del testicolo è all'interno del rispettivo sacco emi-scrotale, destro e sinistro. In condizioni normali il testicolo è tenuto in sede, ossia all'interno della borsa scrotale, dalla presenza di legamenti, la cui lassità può determinare la rotazione o la risalita del testicolo all'interno del canale inguinale dopo contrazione del muscolo cremastere. Se dopo il rilassamento del suddetto muscolo il testicolo scende nuovamente all'interno dello scroto viene definito "mobile", se, invece, tende a rimanere nel contesto del canale inguinale si definisce "retrattile". In caso di criptorchidismo, il testicolo è dislocato in sedi anomale, ossia nel canale inguinale o in ambito pelvico.

Morfologia e volume: i testicoli post-puberali presentano forma ovoidale e superficie liscia; l'asse maggiore è disposto verticalmente, in posizione leggermente obliqua. Vi si distinguono due poli (superiore ed inferiore, con lunghezza 40-50 mm), due facce (laterale e mediale, con larghezza 18-22 mm) e due margini (anteriore e posteriore, con spessore 28-34 mm). Il volume del testicolo viene calcolato con la formula dell'ellissoide ($\text{lunghezza} \times \text{larghezza} \times \text{spessore} \times 0.52$) in modo molto semplice e ripetibile e può essere calcolato automaticamente dal sistema di lettura dell'ecografo. Il testicolo viene considerato di normali dimensioni quando presenta un volume compreso tra 12 e 25 ml, ai limiti inferiori della norma quando il volume è compreso tra 10 e 12 ml ed infine ipotrofico se il volume è inferiore ai 10 ml. Il testicolo pre-puberale presenta invece un volume di circa 2 ml. Nell'età avanzata vi è una progressiva riduzione del volume testicolare. La determinazione ecografica ha evidenziato infine una sopravvalutazione del volume testicolare se eseguita con l'orchidometro di Prader.

Ecostruttura: la normale ecostruttura parenchimale, nel testicolo post-puberale, è caratterizzata da echi fini e addensati, disposti con elevata omogeneità. In corrispondenza della porzione postero superiore del testicolo frequentemente si evidenzia un'area triangolariforme iperecogena (ilo testicolare) caratterizzata da un ispessimento dell'albuginea (corpo di Highmore) che include i dotti efferenti della *rete testis* (conosciuto come corpo di Haller). La *rete testis* non è invece generalmente visualizzabile. La presenza di un *ecopattern*

finemente disomogeneo, di aree ipo- o iper-ecogene sono espressioni di una testicolopatia che può riconoscere varie eziologie (es. lesioni flogistiche, post traumatiche, varicocele, alterazioni geniche). L'intensità dell'ecogenicità è ridotta nel testicolo prepubere.

Vascolarizzazione: L'arteria testicolare, proveniente dall'arteria spermatica, penetra nel testicolo attraverso la tonaca albuginea a livello del polo testicolare inferiore, dando origine all'arteria capsulare, da cui si originano le arterie centripete e quindi le arteriole centrifughe. Nel 50% dei casi è inoltre presente al terzo superiore del testicolo l'arteria trans-mediastinica. Alla valutazione ColorDoppler, le arterie testicolari, capsulare e transmediastiniche sono ben rilevabili, mentre le arterie centripete e centrifughe frequentemente appaiono come *spot* colorati omogeneamente distribuiti all'interno del parenchima testicolare. Lo studio Doppler pulsato delle arterie intratesticolari evidenzia curve velocitometriche caratterizzate da basso indice di resistenza.

EPIDIDIMI

Gli epididimi sono situati in sede supero- e postero-laterale dei testicoli e presentano tre segmenti: testa, corpo e coda. La testa è rappresentata sicuramente il segmento esplorabile con maggiore facilità (18-19). Ha una conformazione "a cimiero" e sovrasta il polo superiore del testicolo; presenta ecostruttura omogenea e generalmente isoecogena rispetto al parenchima testicolare ed ha uno spessore compreso tra 10-12 mm. L'appendice epididimale ("Idatide del Morgagni"), *remnant* embrionale del dotto di Wolff, appare, quando visualizzabile, come una formazione cistica al margine superiore della testa epididimale, con diametro compreso tra 3 e 5 mm. Il corpo, non sempre ben visualizzabile, presenta un'ecostruttura finemente disomogenea e lievemente ipoecogena rispetto alla porzione cefalica ed ha uno spessore massimo compreso tra 2 e 5 mm. La porzione caudale, infine, viene visualizzata in prossimità del margine postero inferiore del testicolo, presenta un'ecostruttura finemente disomogenea e moderatamente ipoecogena rispetto alla porzione cefalica ed ha spessore massimo inferiore ai 5 mm.

DOTTI DEFERENTI

Il dotto deferente, curvilineo nel primo tratto e rettilineo nel tratto che si dirige verso il canale inguinale, appare come un condotto a parete muscolare spessa, con lume anecogeno e con diametro compreso tra 1 e 2 mm. Esso risulta esplorabile quasi per intero, ad eccezione del tratto pelvico. Può non essere visualizzabile per agenesia parziale o completa.

INVOLUCRI ESTERNI

Parete scrotale. Lo studio della parete scrotale riproduce un'immagine stratificata, senza però la possibilità di differenziare le diverse tuniche, ad eccezione delle due lamine, interna ed esterna, della vaginale propria, soprattutto nei casi di idrocele. Anche in condizioni di normalità, è presente una piccola quantità di liquido nel sacco vaginale, che si localizza nel recesso funicolare.

ECOGRAFIA SCROTALE ED INFERTILITÀ

L'esame ecografico riveste un ruolo fondamentale nell'identificare quadri patologici causa di infertilità (lesioni testicolari ed epididimali, varicocele, idrocele, etc.). Vengono di seguito elencate le condizioni patologiche più frequentemente associate all'infertilità e le loro peculiarità ecografiche (20-23).

FLOGOSI E INFEZIONI (24-26)

ORCHITE ACUTA: L'orchite isolata è un evento infrequente, osservabile in corso di un'infezione virale, batterica o nella sindrome da immunodeficienza acquisita. Infatti, l'orchite si presenta generalmente in associazione con un'epididimite. Ecograficamente il testicolo appare aumentato di dimensioni (>25 ml) ad ecostruttura disomogenea e tendenzialmente ipoecogena. È però possibile riscontrare un testicolo con ecostruttura

omogenea e diffusa iperemia alla valutazione ColorDoppler. Il picco di flusso sistolico può aumentare di 2 o più volte e l'indice di resistenza lungo l'arteria testicolare è ridotto.

EPIDIDIMITE ACUTA: l'epididimite è una delle più frequenti cause di dolore scrotale e costituisce il 75% delle lesioni flogistiche dello scroto. Frequentemente è causata da una diffusione ematica di vari batteri (es. E. Coli, Chlamydia Trachomatis, Mycoplasmi, *etc.*) o retrograda (dai dotti deferenti). Alle scansioni ecografiche, l'epididimo appare aumentato di dimensioni, in particolare nella sua parte cefalica (diametro massimo > 12 mm), ad ecostruttura diffusamente ipoecogena o con aree ipo-anecogene multifocali. La vascolarizzazione appare diffusamente aumentata e la sua presenza ha una notevole sensibilità nell'identificare una epididimite. La parete scrotale appare spesso ispessita (>5 mm), per la presenza di edema reattivo.

EPIDIDIMITE CRONICA: l'epididimite cronica, conseguenza di microtraumi frequenti oppure di epididimiti ricorrenti o di trattamenti inadeguati, costituisce uno dei più frequenti riscontri ecografici nei soggetti ipofertili. Ecograficamente, l'epididimo può apparire lievemente ingrandito, soprattutto nella parte cefalica, ad ecostruttura disomogenea, tendenzialmente ipoecogena con lieve iperemia intraparenchimale. E' rilevabile in questi casi un'alterazione di vario grado dei parametri nemaspermici; è soprattutto ridotta la percentuale di motilità nemaspermica, dal momento che l'epididimo rappresenta la sede in cui gli spermatozoi completano la propria maturazione ed acquisiscono le proprietà cinetiche. Si può inoltre associare il riscontro di benderelle fibrotiche iperecogene, di calcificazioni o di cisti ipo-anecogene di varie dimensioni e numero, che possono essere causa frequente di ostruzioni complete o parziali delle vie seminali.

In rari casi è inoltre possibile una localizzazione epididimaria dell'infezione tubercolare. In tali casi, gli epididimi appaiono aumentati di volume e ipo-ecogeni; talvolta è possibile un coinvolgimento dei testicoli, che risultano anch'essi aumentati di volume, non lesioni ipoecogene nel loro contesto e calcificazioni extra-testicolari (26).

CISTI EPIDIDIMARIE: cisti e spermatoceli sono di frequente riscontro a livello della testa tanto da essere rinvenuti in circa il 70% dei soggetti che si sottopongono ad una ecografia scrotale. Possono essere espressione di un'ostruzione, il più delle volte parziale, delle vie seminali e sono di origine congenita o acquisita (infezioni o traumi). Possono inoltre essere singole o multiple, piccole o estremamente grandi tanto da essere difficilmente distinte dall'idrocele. Le cisti presentano, alla palpazione, una consistenza teso-elastica e presentano una parete relativamente iperecogena che le delimita, e che può apparire ispessita in condizioni di flogosi.

DOTTO DEFERENTE: Anche il dotto deferente può presentare un diametro aumentato e disomogeneità ecostrutturale in caso di infezioni, flogosi, cisti o ostruzioni distali a carico dei dotti eiaculatori.

PATOLOGIE VASCOLARI

Varicocele e torsioni del funicolo spermatico (Vedi capitolo apposito).

CRIPTORCHIDISMO (27-30)

Per criptorchidismo si intende la mancata discesa, all'interno del sacco scrotale, di uno o entrambi i testicoli, che si localizzano lungo la normale via della migrazione fetale e quindi tra il polo renale inferiore e l'eminanza esterna del canale inguinale. Riguarda approssimativamente l'1-2% della popolazione maschile ed è monolaterale nell'80-90% dei casi e bilaterale nel restante 10-20%. Il testicolo viene invece definito ectopico se si trova al di fuori di questo fisiologico percorso (perineale, *etc.*). Il testicolo criptorchide deve inoltre essere ben distinto dal testicolo retrattile o mobile.

Il criptorchidismo rappresenta un importante fattore di rischio per l'infertilità e lo sviluppo di neoplasie testicolari, per cui necessita di una diagnosi e di un trattamento precoce. L'esame ecografico scrotale in questi soggetti, inoltre, deve essere eseguito anche nel *follow-up* post-orchidopessi per valutarne il successivo sviluppo.

La localizzazione ecografica del testicolo può risultare difficile in cavità addominale mentre risulta più agevole lungo il canale inguinale o in prossimità dell'orificio inguinale esterno, dove risulta localizzato nel 75-80% dei casi. La difficoltà è accentuata, in fase pre-puberale, dalle dimensioni ridotte dei testicoli.

Anche l'ecostruttura del testicolo criptorchide è ovviamente variabile a seconda dell'età del soggetto. In epoca pre-puberale le alterazioni dell'ecogenicità sono scarsamente rilevabili. Il testicolo criptorchide post-puberale, sia nei casi non trattati, sia nei casi post-orchidopessi, risulta invece frequentemente ipotrofico (volume < di 10 ml) e con ecostruttura disomogenea e nel complesso ipoecogena.

Nei casi in cui un testicolo clinicamente non evidenziabile rimane tale, bisogna ricorrere ad una TAC o direttamente alla laparoscopia esplorativa.

IPOGONADISMI

Forme congenite (31-34)

La sindrome di Klinefelter, caratterizzata da un cariotipo 47 XXY, costituisce la più frequente alterazione cromosomica riscontrata nei maschi infertili. La sua incidenza nella popolazione generale 0,2%. Il quadro ecografico è variabile: infatti in molti casi, oltre una ipoplasia bilaterale (volume gonadico compreso tra 2 e 6 ml), è rilevabile una fine disomogeneità ecostrutturale, dovuta a spot iperecogeni; in altri casi invece, oltre all'ipoplasia, vi è un'ecostruttura disomogenea dovuta alla presenza di aree iperecogene (fibrosi e ialinizzazione tubulare) o ipoecogene (iperplasia delle cellule del Leydig), a cui si possono associare micro-o macrocalcificazioni. Anche nella Sindrome di Kallmann il volume testicolare è ridotto (<6 ml), e l'ecostruttura è caratterizzata da ipoecogenicità.

Forme acquisite (34)

Le forme acquisite sono invece dovute a esiti di traumi, infezioni, radioterapia, chemioterapia, torsioni funicolari o di interventi chirurgici. In questi casi i testicoli. In queste forme, i testicoli presentano riduzione di volume, disomogeneità ecostrutturale e riduzione della vascolarizzazione.

In tutti i soggetti con azoospermia non ostruttiva, gli epididimi non presentano particolari alterazioni. Inoltre, il recupero di spermatozoi dal parenchima testicolare è frequentemente di estrema difficoltà. Lo studio della vascolarizzazione parenchimale del testicolo mediante ColorDoppler può migliorare la percentuale di recupero in quanto, indicando la presenza di vasi, specialmente nelle regioni periferiche può favorire l'identificazione di aree del parenchima testicolare dove vi possono essere residue aree di spermatogenesi.

ALTRE PATOLOGIE ENDOCRINE (35-36)

In pazienti affetti da Sindromi Adreno Genitali (SAG) sono frequentemente riscontrabili aree di tessuto surrenalico ectopico intratesticolari, definite *Testicular Adrenal Rest Tumors* (T-ART). Si tratta di lesioni benigne e reversibili, più frequentemente bilaterali, ipoecogene e scarsamente vascolarizzate. L'origine di questa anomalia è legata al fatto che aree di tessuto surrenalico possono migrare erroneamente assieme al tessuto gonadico, con il quale condividono la stessa origine embriologica, discendendo in sede scrotale; i ridotti livelli di cortisolo, presenti nelle SAG, causano un ridotto feedback negativo a livello ipofisario con

conseguente aumento dei livelli di ACTH, che causa iperstimolazione delle cellule surrenaliche ectopiche intratesticolari. Si accompagnano ad alterazioni dei parametri seminali.

OSTRUZIONI VIE SEMINALI (34,37)

Nei soggetti con azoospermia ostruttiva i testicoli si presentano in genere nella norma per dimensioni, ecostruttura e vascolarizzazione intraparenchimale.

Il quadro ecografico post-testicolare è variabile in base alla tipologia dell'agenesia/ostruzione.

L'agenesia epididimaria è in genere limitata al corpo o alla coda; quindi è esplorabile soltanto la testa, che appare solitamente ipertrofica ed ipoecogena, per la stasi del secreto epididimario nei canalicoli efferenti; può coesistere, in questi casi, una dilatazione della *rete testis*.

In caso di agenesia del deferente, non è visualizzabile l'ansa epididimo-deferenziale, per cui tutto l'epididimo appare dilatato e iporeflattente.

IDROCELE (38-39)

L'idrocele è caratterizzato da un patologico accumulo di fluido tra i foglietti della tonaca vaginale e può essere monolaterale o bilaterale. Viene inoltre distinto in comunicante e non comunicante. L'idrocele comunicante è dovuto alla pervietà del processo vaginale, per cui, dalla cavità addominale, i fluidi possono raggiungere lo scroto in conseguenza di un'aumentata pressione addominale o semplicemente passando dal clino all'ortostatismo. L'idrocele non comunicante, invece, non si modifica con la palpazione o con il variare del decubito e possono essere di natura idiopatica o conseguenza di traumi, processi flogistici, neoplastici o di interventi chirurgici. All'esame ecografico il liquido sieroso può apparire anecogeno, presentare al suo interno materiale corpuscolato fluttuante (cristalli di colesterolo, cellule di sfaldamento, fibrina, calcificazioni libere) espressione di processo flogistico in atto o presentare aspetto più torbido in caso di raccolta ematica (ematocele) o di pus (piocele). Se cronicizzato, l'idrocele appare con pareti marcatamente ispessite e con sepimenti fibrotici al loro interno. L'aspetto ecografico del linfocele, conseguenza di processi neoplastici o di interventi chirurgici, è totalmente sovrapponibile all'idrocele. L'idrocele non è causa di infertilità; se però è di grado assai elevato, l'aumento di pressione determina un incremento delle resistenze al flusso intra-testicolare, con conseguente sofferenza della spermatogenesi.

LESIONI NEOPLASTICHE (vedi apposito capitolo)

QUADRI ECOGRAFICI DI RISCONTRO OCCASIONALE

Vi sono alcuni quadri ecografici che spesso sono di riscontro occasionale durante l'esecuzione di un'ecografia scrotale. Non vi sono in genere alterazioni specifiche dei parametri seminali.

DILATAZIONE DELLA RETE TESTIS (40-41): l'ectasia dei tubuli seminiferi o la presenza di cisti della *rete testis* rappresentano la conseguenza di un'ostruzione delle vie seminali insorta dopo processi infiammatori e traumatici o di alterazioni genetiche (fibrosi cistica). Malgrado l'ectasia della *rete testis* abbia un aspetto ecografico caratteristico, in alcuni casi può essere difficoltoso distinguere da lesioni neoplastiche o infiammatorie o dalla presenza di un'ectasia delle vene intratesticolari (varicocele intratesticolare). È assai utile la valutazione Color-Doppler per la diagnosi differenziale tra le varie forme.

CISTI TESTICOLARI (39,42-43): ecograficamente appaiono come aree rotondeggianti, anecogene e non vascolarizzate, frequentemente con rinforzo iperecogeno posteriore. Sono generalmente conseguenza di un'ostruzione dei dotti spermatici e possono essere di origine congenita o acquisita (infezioni o traumi). Tali

cisti possono inoltre formarsi a livello della tonaca albuginea ed in tal caso sono clinicamente evidenziabili come una tumefazione di consistenza duro-elastica sul margine testicolare.

Si tratta quindi di lesioni ben distinguibili da quelle neoplastiche, che presentano ecostruttura disomogenea (iso-ipoecogena) e incremento della vascolarizzazione.

CALCIFICAZIONI INTRA-TESTICOLARI E MICROLITIASI (44-47): anche le aree iperecogene intratesticolari sono dei reperti accidentali relativamente frequenti e possono coinvolgere uno o entrambi i testicolari. In particolare può essere definita condizione di Microlitiasi Testicolare (MT) (o aspetto ecografico a “cielo stellato”) la presenza, all’interno del parenchima testicolare, di almeno 5 spot iperecogeni, con diametro compreso tra 1 e 3 mm, mentre si parla di calcificazioni testicolari (CT) quando si ha presenza di non più di un’area iperecogena per campo ecografico con diametro ≥ 4 mm. La prevalenza di MT è variabile tra 1.5 e 5.6%. Segnalazioni contrastanti sono infine presenti in letteratura sulla possibile correlazione tra la MT e lesioni precancerose, sindrome di Klinefelter e criptorchidismo. Nei soggetti affetti da micro litiasi è pertanto consigliabile eseguire un *follow up* ecografico annuale da ridurre a 6 mesi nel caso di concomitanti patologie associate allo sviluppo di neoplasie testicolari (criptorchidismo, sindrome di Klinefelter, altre alterazioni genetiche).

Bibliografia

1. Morelli G, Cecchi M, Giannotti P, Fiorentini L. Ecografia scrotale. Monduzzi Ed. 1990.
2. Hricak H, Hamm B, Kim B. Imaging of the scrotum: textbook and atlas. Raven Press, New York 1995
3. Sarteschi LM, Menchini-Fabris GF. Ecografia andrologica. Athena Ed. 2013.
4. Isidori AM, Lenzi A. Scrotal Ultrasound: morphological and functional atlas. Forum Service Ed. 2008.
5. Jungwirth A T, Dohle GR, Giwercman A, Kopa Z, Krausz C, Tournaye H. Guidelines on male infertility, European Association of Urology Guidelines. EAU Guidelines, 2015.
6. Dogra VS, Gottlieb RH, Oka M, Rubens DJ. Sonography of the scrotum. Radiology. 2003;227:18-36.
7. Akin EA, Khati NJ, Hill MC. Ultrasound of the scrotum. Ultrasound Q 2004; 20: 181-200.
8. Friedrich M, Claussen CD, Felix R. Immersion ultrasonography of scrotal and testicular pathology. Eur J Radiol.1981;1:60-6.
9. Elwagdy S, Razmy S, Ghoneim S, Elhakim S. Diagnostic performance of three-dimensional ultrasound extended imaging at scrotal mass lesions. Int J Urol. 2007;14:1025-33.
10. Isidori AM, Pozza C, Gianfrilli D, Giannetta E, Lemma A, Pofi R, Barbagallo F, Manganaro L, Martino G, Lombardo F, Cantisani V, Franco G, Lenzi A. Differential Diagnosis of nonpalpable Testicular lesions: Qualitative and Quantitative Contrast-enhanced US of Benign and Malignant Testicular Tumors. Radiology 2014;2:606-618.
11. Grasso M, Blanco S, Raber M, Nespoli L. Elasto-sonography of the testis: preliminary experience. Arch Ital Urol Androl. 2010;82:160-3.
12. Pozza C, Gianfrilli D, Fattorini G, Giannetta E, Barbagallo F, Nicolai E, Cristini C, Di Pierro GB, Franco G, Lenzi A, Sidhu PS, Cantisani V, Isidori AM. Diagnostic value of qualitative and strain ratio elastography in the differential diagnosis of non-palpable testicular lesions. Andrology. 2016;4: 1193–1203.
13. Wasnik AP, Maturen KE, Shah S, Pandya A, Rubin JM, Platt JF. Scrotal pearls and pitfalls: ultrasound findings of benign scrotal lesions. Ultrasound Q. 2012;28:281-91.
14. Foresta C, Garolla A, Frigo AC, Carraro U, Isidori AM, Lenzi A, Ferlin A. Anthropometric, penile and testis measures in post-pubertal Italian males. J Endocrinol Invest. 2013; 36: 287-92.

15. Sakamoto H, Ogawa Y, Yoshida H. Relationship between testicular volume and testicular function: comparison of the Prader orchidometric and ultrasonographic measurement in patients with infertility. *Asian J Androl* 2008; 10: 319-24.
16. Middleton WD, Bell MW. Analysis of intratesticular arterial anatomy with emphasis on transmediastinal arteries. *Radiology* 1993; 189: 157-160.
17. Handelsman DJ, Staraj S. Testicular size: the effects of aging, malnutrition, and illness. *J Androl*. 1985;6:144-51.
18. Lee JC, Bhatt S, Dogra VS. Imaging of the epididymis. *Ultrasound Q* 2008; 24: 3-16.
19. Kantarki F, Ozer H, Adaletli I, Mihmanli I. Cystic appendix epididymis: a sonomorphologic study. *Surg Radiol Anat* 2005; 27: 557-561.
20. Mihmanli I, Kantarci F. Sonography of scrotal abnormalities in adults: an update. *Diagn Interv Radiol* 2009; 15: 64-73.
21. Schuric M, Aigner F, Frauscher F, Pallwein L. The role of ultrasound in assessment of male fertility. *Eur J Ob Gyn Reprod* 2009; 144S: S192-S198.
22. Lotti F, Maggi M. Ultrasound of the male genital tract in relation to male reproductive health. *Hum Reprod Update*. 2015;21:56-83.
23. Gordon SJ, Otite U, Maheshkumar P, Cannon P, Nargund VH. The use of scrotal ultrasonography in male infertility. *BJU International* 2001; 87: 417.
24. Redshaw JD, Tran TL, Wallis MC, deVries CR. Epididymitis: a 21-year retrospective review of presentations to an outpatient urology clinic. *J Urol*. 2014;192:1203-7.
25. La Vignera S, Calogero AE, Condorelli RA, Vicari LO, Catanuso M, D'Agata R, Vicari E. Ultrasonographic evaluation of patients with male accessory gland infection. *Andrologia*. 2012;44 Suppl 1:26-31.
26. Das A, Batabyal S, Bhattacharjee S, Sengupta A. A rare case of isolated testicular tuberculosis and review of literature. *J Family Med Prim Care*. 2016 ;5:468-470.
27. Ward JF, Cilento BG, Kaplan GW, Velling TE, Puckett M, Stock J. The ultrasonic description of postpubertal testicle in men who have undergone prepubertal orchiopexy for cryptorchidism. *J Urol* 2000; 163: 1448-1450.
28. Taran I, Elder JS. Results of orchiopexy for the undescendent testis. *WJUrol* 2006; 24: 231-239.
29. Taskinene S, Lehtinen A, Hovatta O, Wikstrom S. Ultrasonography and colour Doppler flow in the testes of adult patients after treatment of cryptorchidism. *Br J Urol* 1996; 78: 248-51.
30. Holland AJ, Nassar N, Schneuer FJ. Undescended testes: an update. *Curr Opin Pediatr*. 2016 ;28:388-94
31. Westlander G; Ekerhovd E, Granberg S, Hanson L, Hanson C, Brgh C. Testicular ultrasonography and extended chromosome analysis in men with nonmosaic Klinefelter syndrome: a prospective study of possible predictive factors for successful sperm recovery. *Fert Ster* 2001; 75: 1102-1105.
32. Radicioni AF, Ferlin A, Balercia G, Pasquali D, Vignozzi L, Maggi M, Foresta C, Lenzi A. Consensus statement on diagnosis and clinical management of Klinefelter syndrome. *J Endocrinol Invest*. 2010;33:839-50.
33. Ekerhovd E, Westlander G. Testicular sonography in men with Klinefelter syndrome shows irregular echogenicity and blood flow of high resistance. *J Ass Reprod Gen* 2001; 11: 517-522.
34. Foresta C, Garolla A, Bettella A, Ferlin A, Rossato M, Candiani F. Doppler ultrasound of the testis in azoospermic subjects as a parameter of testicular function. *Hum Reprod* 1998; 13: 3090-3093.
35. Stikkelbroeck NM, Otten BJ, Pasic A, Jager GJ, Sweep CG, Noordam K, Hermus AR. High prevalence of testicular adrenal rest tumors, impaired spermatogenesis, and Leydig cell failure in adolescent and adult males with congenital adrenal hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:5721-8.
36. Delfino M, Elia J, Imbrogno N, Argese N, Mazzilli R, Toscano V, Mazzilli F. Testicular adrenal rest tumors in patients with congenital adrenal hyperplasia: prevalence and sonographic, hormonal, and seminal characteristics. *J Ultrasound Med*. 2012;31:383-8.

37. Foresta C, Ferlin A, Bettella A. Diagnostic and clinical features in azoospermia. *Clin End* 1995; 43: 537-543.
38. Mihmanli I, Kantarci F, Kulaksizoglu H, Gurses B, Ogut G, Unluer E, Uysal O, Altug A. Testicular size and vascular resistance before and after hydrocelectomy. *Am J Roent* 2004; 183: 1379-1385.
39. Patil V, Shetty SM, Das S. Common and Uncommon Presentation of Fluid within the Scrotal Spaces. *Ultrasound Int Open*. 2015;1:E34-40.
40. Jequier AM, Phillips N. Cystic dilation of the rete testis: a hidden diagnosis among infertile men. *Reprod Biomed Online* 2009; 18: 190-194.
41. Mahlknecht A, Mahlknecht P, Fallaha M, Wieser A. Tubular ectasia of the rete testis (TERT). Differential diagnosis of cystic testicular disorders. *Arch Ital Urol Androl*. 2015;87:5-7.
42. Delfino M, Elia J, Imbrogno N, Argese N, Mazzilli F. Intratesticular isolated anechoic areas: prevalence, seminal profile, and longitudinal study. *J Ultrasound Med*. 2010;29:1589-93.
43. Chou SJ, Liu HY, Fu YT, Shyu JS, Sun GH. Cyst of the tunica albuginea. *Arch Androl* 2004; 50: 89-92.
44. Peterson AC, Bauman JM, Light DE, McMann LP, Costabile RA. The prevalence of testicular microlithiasis in an asymptomatic population of men 18 to 35 years old. *J Urol* 2001; 166: 2061-2064.
45. Mazzilli F, Delfino M, Imbrogno N, Elia J, Spinosa V, Di Nardo R. Seminal profile of subjects with testicular microlithiasis and testicular calcifications. *Fertil Steril*. 2005;84:243-5.
46. Pedersen MR, Osther PJ, Soerensen FB, Rafaelsen SR. Testicular Microlithiasis: Patient Compliance in a Two-Year Follow-Up Program. *Ultrasound Int Open*. 2016 ;2:E113-E116.
47. Richenberg J, Belfield J, Ramchandani P, Rocher L, Freeman S, Tsili AC, Cuthbert F, Studniarek M, Bertolotto M, Turgut AT, Dogra V, Derchi LE. Testicular microlithiasis imaging and follow-up: guidelines of the ESUR scrotal imaging subcommittee. *Eur Radiol*. 2015;25:323-30.

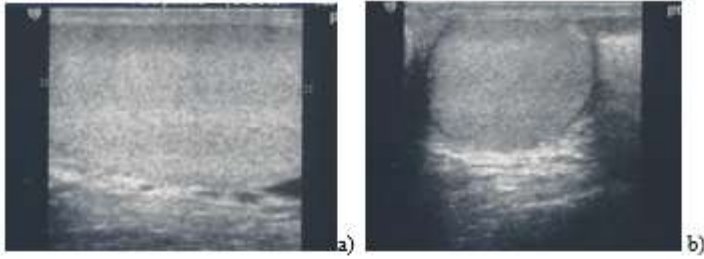


Figura 1: Testicolo in sede con normale volumetria e con ~~ecostruttura~~ ~~ecotextura~~ omogenea nelle varie scansioni, longitudinale (a) e trasversa (b).

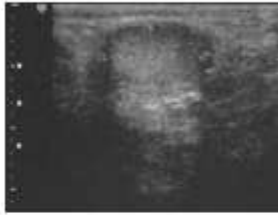


Figura 2: Testicolo prepubere.

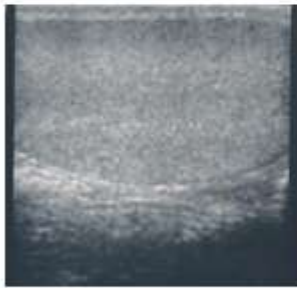


Figura 3: Testicolo con ~~normoecogenicità~~ ~~normoecogenicità~~.

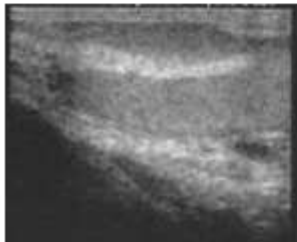


Figura 4: Accentuazione ilo testicolare.



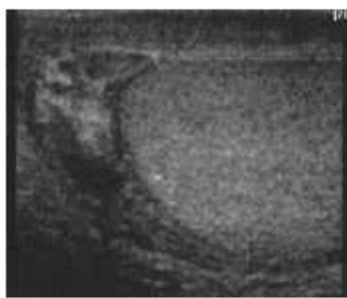
Figura 5: Vascolarizzazione intra-testicolare in condizioni standard.



Figura 6: Ectasie intratesticolari.



Figura 7: Testa epididimaria con normale ecogenicità.



a)



b)

Figura 8: Ipertrofia testa (a) e corpo (a, b) dell'epididimo e spot iperecogeni intratesticolari.



Figura 9: Ipoplasia testicolare con concomitante ipertrofia epididimaria omolaterale



Figura 10: Idatide del Morgagni in idrocele settato

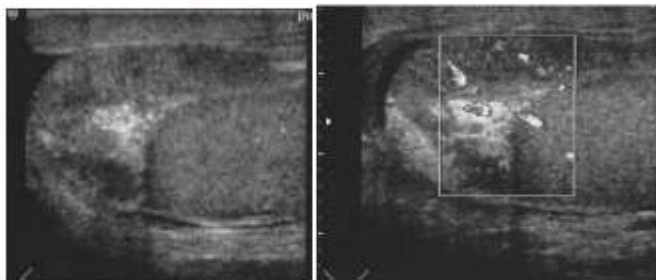


Figura 11: Epididimite acuta con accentuazione della vascolarizzazione epididimaria.



Figura 12: Piccola cisti epididimaria.

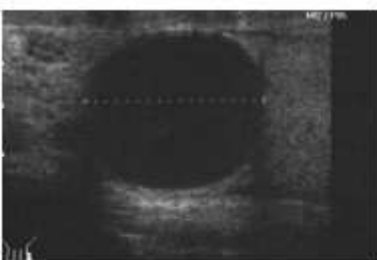


Figura 13: Voluminosa cisti epididimaria

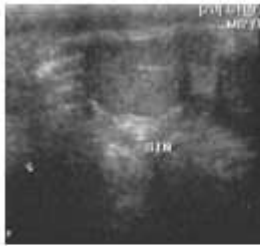


Figura 14: Testicolo ipoplasico in prossimità dell'orificio inguinale esterno.

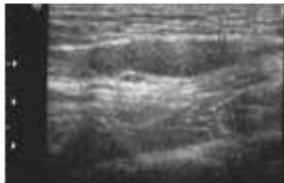


Figura 15: Testicolo ipoplasico post-~~orchidopessi~~.

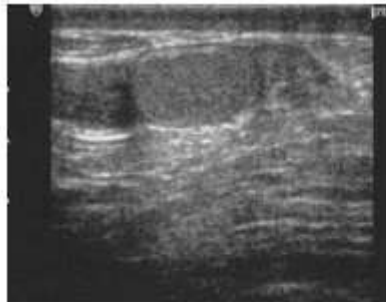


Figura 16: Testicolo ipoplasico in soggetto con ~~Sindrome di Klinefelter~~.



Figura 17: Esiti di orchite con calcificazione peri-ilare

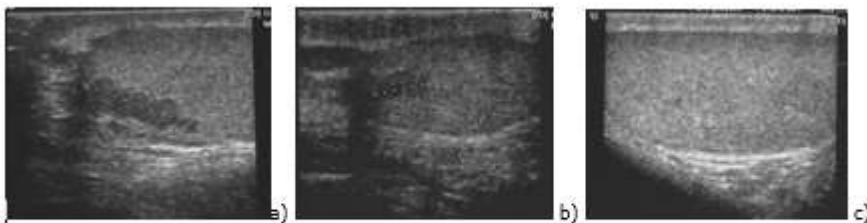


Figura 18: ~~Testicular Adrenal Rest Tumors~~ (T-ART) in paziente affetto da Sindrome Adrenogenitale ~~pre~~ (a) e post (b, c) adeguamento terapia con ~~glucocorticoidi~~.

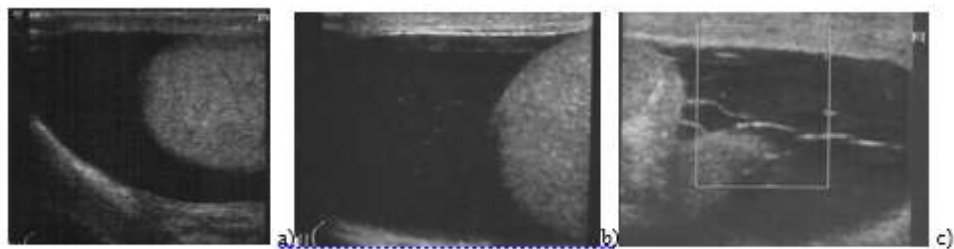


Figura 19: Idrocele anecogeno (a), parzialmente corpuscolato (b) e settato (c)

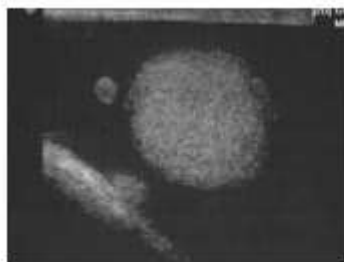


Figura 20: Testicolo in condizione di idrocele con *scrotolite*.

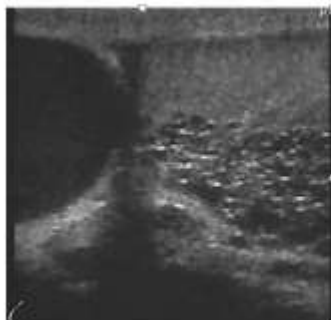


Figura 21: Cisti epididimaria con ectasia della *rete testis*.

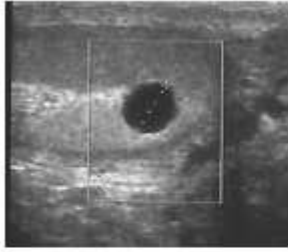
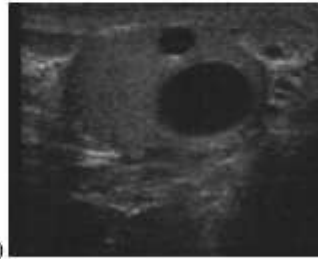


Figura 22: Cisti e dilatazione rete testis.



a)



b), c)

Figura 23: Cisti testicolari: singola (a), multiple (b).

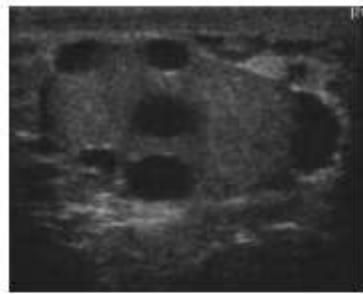


Figura 24: Testicolo "policistico".

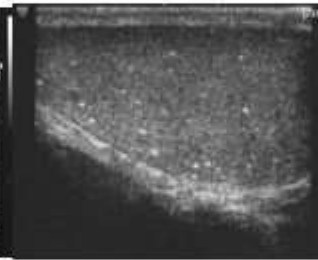
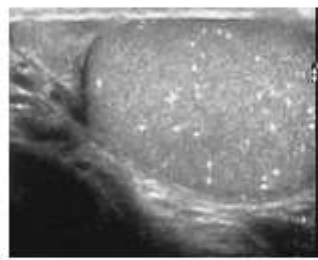


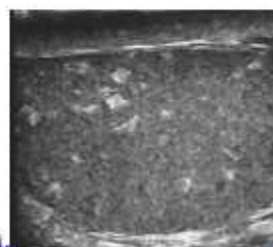
Figura 25: Microlitiasi testicolare (aspetto a cielo stellato).



a)



b)



c)

Figura 26: Calcificazioni intratesticolari: isolata (a, b) e multiple (c).

2. Indicazione diagnostiche, tecnica di esame e limiti dell'ecografia prostatica vescicolare

1. Tecniche di esame

La regione prostatica-vescicolare può essere studiata sia per via sovrapubica che transrettale (TransRectal UltraSound, TRUS) (1). Sebbene alcuni autori riportino che non vi sia differenza significativa tra le due tecniche nella misura del volume prostatico, altri sostengono che la TRUS sia più accurata nel valutare il volume dell'adenoma nei pazienti con iperplasia prostatica benigna (1). Inoltre, la TRUS ha maggiore accuratezza nello studio dei parametri ecostrutturali e vascolari di prostata e vescichette seminali (1). Pertanto, in questo capitolo ci focalizzeremo sulla TRUS. La TRUS può essere eseguita utilizzando una sonda endocavitaria biplanare, dotata di trasduttori lineare e convex da 6.5-7.5 MHz, e/o una sonda 'end fire' (6.5 MHz, campo di vista 50–200°), più accurata per lo studio delle vescichette seminali, con il paziente posizionato in decubito laterale, studiando gli organi in sezione trasversale, longitudinale e obliqua (1-7).

2. Quadro normale

2.1 Prostata

La prostata è una ghiandola esocrina, che circonda l'uretra, localizzata appena sotto il collo della vescica. Produce liquido prostatico, una secrezione acida che costituisce circa il 30% del volume totale dell'eiaculato (1). Alla TRUS, la prostata normale appare diversa in funzione dell'età, con una forma "triangolare" nei soggetti giovani (Fig. 1A) e "a pera/arancia" nei più anziani (2,8). La sua base si trova a livello del collo vescicale, all'inizio dell'uretra, che in scansione longitudinale appare come un dotto ipoecogeno che curva verso l'apice prostatico (1) (Fig. 1 B,C). La TRUS individua una zona periferica, che si estende lateralmente e posteriormente dal vertice alla base, ed una zona transizionale, situata in posizione centrale e leggermente ipoecogena (Fig. 1A). Le zone periferica e transizionale presentano un rapporto 3:1 nei maschi giovani (1). Il volume della prostata (VP) è valutato mediante metodo planimetrico (3-5) misurando tre diametri (d_1 =antero-posteriore, d_2 =trasversale e d_3 =longitudinale; Fig. 1A,B) e utilizzando la formula matematica dell'ellissoide ($d_1 \times d_2 \times d_3 \times 0.52$) (1,9). Il "volume della zona transizionale" è calcolato in modo simile (9). Un VP di 20-25 ml è stata proposto come normale nei giovani (1,8). La prostata normale presenta echi sottili, densamente ed omogeneamente distribuiti (1). Il plesso venoso periprostatico è rilevabile come un sistema di vasi lievemente ipoecogeno (1) (Fig. 1A,B). Le arterie intraprostatiche sono raggruppate nelle arterie centrali / periuretrali e periferiche / capsulari, irrorando le zone transizionale e periferica, rispettivamente (1,2,8).

2.2 Vescichette seminali (VS), ampolle deferenziali e dotti eiaculatori (DE)

Le vescichette seminali (VS) sono due strutture saccolari, localizzate superiormente e posteriormente alla prostata, tra la vescica e il retto (1, 10-12). Le VS producono un liquido alcalino che contribuisce al 50-80% del volume seminale (10,12).

Alla TRUS, le VS hanno un tipico aspetto "a farfalla" in scansione trasversale (Fig. 1D), e una forma "claviforme" in scansione longitudinale (Fig. 1E). L'ecostruttura delle VS è caratterizzata da echi sottili

omogeneamente distribuiti e la loro ecogenicità è leggermente inferiore rispetto a quella della prostata (10,11). Nei giovani, il volume delle VS è associato inversamente all'età e tende a diminuire dopo la quinta decade, mostrando una riduzione significativa nell'ottava rispetto alla quarta decade (1,6). Il volume delle VS aumenta con l'astinenza sessuale (6), ed è ridotto nei fumatori in funzione dell'abitudine tabagica (13). Il volume delle VS è positivamente influenzata da testosterone (14), prolattina (15) e triiodotironina libera (fT3) (16). Mentre la maggior parte degli studi del passato riporta i "diametri" delle VS, il nostro gruppo di ricerca ha recentemente proposto di calcolare il "volume" delle VS misurandone il massimo diametro longitudinale e antero-posteriore e utilizzando la formula matematica dell'"ellissoide / sferoide prolato" (6) (Fig1E). Il volume delle VS varia con l'eiaculazione ed è correlato positivamente con il volume seminale, ma non con i parametri spermatici (6). Lo svuotamento delle VS con l'eiaculazione è positivamente correlata con i livelli di fT3 (16), e soggetti con ipertiroidismo subclinico mostrano una maggiore riduzione dei diametri longitudinali delle VS dopo l'eiaculazione rispetto ai soggetti eu- e ipo-tiroidei (16).

Le ampole deferenziali appaiono alla TRUS come strutture ovali localizzate medialmente rispetto alle VS nelle scansioni trasversali, o dilatazioni dei deferenti distali nelle scansioni longitudinali, con ecostruttura simile a quella delle VS (1) (Fig. 1C-E).

I dotti eiaculatori appaiono alla TRUS come sottili dotti ipoecogeni, con un calibro normale < 2 mm. Sono rilevabili nelle scansioni longitudinali e attraversano la prostata fino all'uretra (8,11) (Fig. 1C).

3.Quadri patologici: indicazioni diagnostiche e limiti dell'ecografia prostatico-vescicolare

3.1 Prostata

3.1.1 Alterazioni del volume: iperplasia prostatica benigna e ipogonadismo.

La valutazione del volume prostatico (VP) con la TRUS è utile nei pazienti con sintomi del basso tratto urinario, mentre ha un ruolo modesto nella valutazione dell'infertilità maschile.

Un *incremento del VP* è indicativo di *iperplasia prostatica benigna (IPB)*. Un VP > 30 ml è suggestivo di iniziale incremento della prostata, mentre un VP > 60 ml indica un incremento severo (1). L'incremento del VP può associarsi a quadri vari, da un incremento della zona transizionale allo sviluppo di un adenoma. Le tipiche caratteristiche ecografiche di IPB sono: ecostruttura disomogenea, presenza di cisti, pseudonoduli e/o calcificazioni, specialmente in sede di "capsula chirurgica" (6) (Fig. 1F) Recentemente l'IPB è stata associata a sovrappeso/obesità (5) e sindrome metabolica (9).

Un *VP ridotto* è suggestivo di *ipogonadismo*, perché la prostata è una ghiandola androgeno-dipendente (1). La TRUS permette in di valutare l'incremento del VP nei soggetti ipogonadici sottoposti a trattamento con testosterone o hCG (1,14).

3.1.2 Flogosi prostatica

Numerose caratteristiche ecografiche sono suggestive di infiammazione della prostata (Tabella) (1). In passato sono stati proposti alcuni criteri di flogosi prostatica, quali asimmetria lobare, dilatazione del plesso venoso

periprostático, presenza di aree ipoecogene associate a edema o iperecogene associate a calcificazioni (3). La combinazione di alcuni di questi criteri, associata ad alterazioni ecostrutturali di VS e/o epididimi, è suggestiva di “infezione/flogosi delle ghiandole accessorie maschili” (“male accessory gland infection/inflammation”, MAGI), definizione che individua una sindrome infiammatoria a carico degli organi del tratto genitale maschile (17). Sono state riconosciute due principali forme ecografiche di MAGI: quella “ipertrofico-congestizia” e quella “fibro-sclerotica” (18). Tuttavia, ad oggi, riferendosi alla prostata, chiari cut-off che distinguano le caratteristiche normali dalle patologiche per i parametri “asimmetria” e “plesso venoso periprostático”, o una standardizzazione relativa ai parametri “ipo-” e “iper-ecogenicità” non sono ancora stati definiti. Recentemente sono stati proposti parametri eco-color-Doppler (ECD) dinamici associati a sintomi simil-prostatitici, quali l’iperemia (semi-quantitativo) (Fig. 1 G) e la velocità di picco sistolico delle arterie transizionali (quantitativo) (7,19). In particolare, una velocità > 11 cm/s nei soggetti giovani (19) e > 15 cm/s nei soggetti con IPB sono considerate indicative di flogosi florida e associate a dolore pelvico cronico (1). Tuttavia, ad oggi, le linee guida dell’European Association of Urology (EAU) considerano la TRUS una tecnica con valore limitato nel valutare il dolore pelvico cronico (20). Analogamente, la valutazione delle anomalie ECD prostatiche mediante TRUS ha scarso impatto sulla gestione del maschio infertile (1). Infatti, l’impatto della prostatite sui parametri seminali è oggi dibattuta (1,19), e la relazione tra flogosi prostatica, alterazioni ECD correlate e qualità seminale è controversa.

3.1.3 Tumore della prostata

Il sospetto clinico di tumore della prostata si basa sull’esplorazione rettale e/o sui livelli di PSA. Alla TRUS il tumore prostatico può apparire come una lesione ipoecogena nella regione mantellare della ghiandola, tuttavia il tumore può presentarsi anche iso- o iper-ecogeno rispetto al tessuto circostante, e spesso non risulta anatomicamente ben definito (1). La diagnosi definitiva è solo istologica (21). Secondo le linee guida dell’EAU, la TRUS non è un’indagine affidabile per rilevare la presenza del tumore prostatico (22). Analogamente, non vi è evidenza per il suo impiego nella routine clinica, né che le biopsie eco-guidate su sospette lesioni prostatiche siano più accurate delle biopsie sistematiche (21).

3.1.4 Ostruzione/anomalie dei dotti eiaculatori (DE)

L’ostruzione dei dotti eiaculatori (ODE) ha una prevalenza di 1-5% nei maschi infertili, e può essere congenita o acquisita (23). Cause congenite includono l’atresia/stenosi dei DE, cisti prostatiche mediane e cisti congenite dei DE. Cause acquisite possono essere secondarie a infezione/infiammazione, calcificazioni o iatrogene (24). Il rilievo di ODE bilaterale mediante TRUS è utile nella diagnostica e gestione chirurgica dell’azospermia ostruttiva. I soggetti con cause di ODE congenite o non infettive, o con ODE parziale, hanno un miglioramento dei parametri seminali dopo trattamento maggiore di quelli con ODE secondarie a infezioni o complete (24). I reperti suggestivi per ODE alla TRUS includono le cisti prostatiche mediane e le anomalie dei DE (dilatazione, calcificazioni o cisti; vedi Fig. 2 e Tabella). Dilatazioni delle VS (vedi 3.2.1) e delle ampolle deferenziali (diametro > 6 mm) sono state suggerite come reperti ODE-correlati (1,25). Il nostro gruppo di

ricerca ha recentemente proposto un nuovo parametro associato alla capacità di svuotamento delle VS con l'eiaculazione, la "frazione d'eiezione delle VS", riportando un cut-off (21.6%) suggestivo per ODE completo o parziale (6). Tuttavia, sono necessari ulteriori studi per confermare la rilevanza clinica di questo parametro.

-Le *cisti prostatiche mediane* appaiono alla TRUS come formazioni anecogene rotondeggianti in scansione trasversale e piriformi/a goccia in scansione longitudinale (Fig. 1 H), che possono causare ODE mediante deviazione o compressione dei DE (1,23). L'aspirazione TRUS-guidata di cisti voluminose può ridurre il volume e portare a un miglioramento dei parametri seminali (1). Tuttavia le cisti possono riformarsi, e ulteriori TRUS e aspirazioni possono essere necessarie.

-Le *cisti dei DE* sono congenite o acquisite, associate o meno a mutazione del gene della fibrosi cistica (23). Possono essere mono- o bi-laterali Fig. 1 I), e alcuni gruppi riportano che il loro trattamento chirurgico può migliorare i parametri seminali (1).

-La *dilatazione dei DE* è definita per un diametro dei DE > 2 mm (1,24) (Fig. 1 I) e può essere associata ad una stenosi distale post-infiammatoria.

-Le *calcificazioni dei DE* (Fig.1 I) possono associarsi a ODE ma non ne rappresentano un indicatore affidabile (1,23). Sono state associate anche a emospermia (1) e sintomi simil-prostatitici (19).

3.1.5 Agenesia dei dotti deferenti

La TRUS, associata a ecografia scrotale, riveste un ruolo chiave nella diagnostica dell'agenesia dei dotti deferenti (1). In particolare, la TRUS evidenzia con elevata accuratezza l'assenza di una o entrambe le ampolle deferenziali. Per la trattazione di questo argomento si rimanda al capitolo sull'ecografia scrotale.

3.2 Vescichette seminali (VS)

3.2.1 Alterazione del volume

La *dilatazione delle VS* è definita in presenza di un diametro antero-posteriore > 14 (3) o 15 mm (24,25), misurato dopo eiaculazione (6), suggestivo di ODE (25) (Fig. 1 J). Recentemente il nostro gruppo di ricerca ha proposto un algoritmo per valutare il volume delle VS (6), e riportato un cut-off suggestivo per dilatazione (volume totale delle VS post-eiaculazione > 7 ml) (1) che tuttavia deve essere confermato da ulteriori studi.

L'*ipoplasia delle VS* è stata definita in presenza di un diametro antero- posteriore < 5 o 7 mm o longitudinale < 25 mm (1). Ad oggi, manca una definizione di ipoplasia basata sul volume. Il termine ipoplasia si riferisce sia a VS congenitamente piccole (12), sia a forme acquisite secondarie a deficit di testosterone (14). In quest'ultimo caso, la TRUS può valutare l'incremento delle dimensioni delle VS nei soggetti in terapia con testosterone o hCG (14).

3.2.2 Flogosi

Anomalie dell'ecostruttura sono state associate a flogosi o stasi (vedi Tabella) (Fig. 1 J)

3.2.3 Reperti associati a ostruzione

La dilatazione delle VS (vedi 3.2.1) (11,26) e/o la presenza di *lacune anecogene* (“aree di endocapsulazione”) sono state associate a ODE (Tabella e Fig. 1 J). Alcuni autori hanno riportato la probabilità percentuale di ODE parziale in funzione della variazione del diametro antero-posteriore delle VS (26). Inoltre, una ridotta “frazione d’iezione delle VS” (<21.6%) è suggestiva di alterato svuotamento delle VS e ODE parziale, e si associa ad una maggior frequenza di anomalie dei DE o megacisti delle VS (6). Una contrazione ridotta o assente delle VS durante l’ejaculazione è stata definita “*atonía funzionale delle VS*” (27,28), riportata specialmente in pazienti con diabete tipo 2 con e senza neuropatia (27,28).

3.2.4 Agenesia, ipoplasia e cisti delle VS

Le anomalie congenite delle VS includono difetto di numero (agenesia, fusione), maturazione (ipoplasia) e canalizzazione (cisti) (1,29). La loro osservazione è clinicamente importante perché sono spesso associate ad anomalie di sviluppo di altre strutture di derivazione mesonefrica o metanefrica, quali i dotti deferenti, i reni e gli ureteri (30). Anomalie delle VS si osservano nel 50% dei bambini e nel 90% degli adulti con fibrosi cistica (1).

L’agenesia monolaterale delle VS è spesso associata a agenesia renale omolaterale (79%) o altre anomalie renali (12%) (1,12).

L’agenesia bilaterale delle VS si associa a mutazione del gene della fibrosi cistica nel 64–73% dei casi, con agenesia bilaterale congenita dei deferenti nella metà dei casi e reni normali (1,12).

L’ipoplasia congenita delle VS può essere isolata o associata a altre anomalie genito-urinarie (1,12).

Le *cisti delle VS* sono rare e possono essere congenite o acquisite. Le cisti congenite possono essere isolate o, più spesso, associate a altre anomalie genito-urinarie. Sono spesso secondarie a ODE causata da anomalie nello sviluppo della porzione distale del dotto mesonefrico (30). Sono associate a agenesia renale omolaterale o disgenesia in due terzi dei casi (1). Più raramente si associano a inserzione ectopica ureterale in VS, DE, dotti deferenti o uretra prostatica, o ad agenesia dei dotti deferenti (12). Cisti bilaterale delle VS sono state osservate nel 44–60% dei pazienti con rene policistico (1). Pertanto, rilevare cisti delle VS mediante TRUS è clinicamente rilevante, portando a valutare attentamente il tratto urinario mediante ecografia. Cisti acquisite sono raramente unilaterali e associate a ODE flogosi-correlate (30). La dilatazione cistica delle VS è stata associata a dolore perineale (1).

4. Conclusioni

La TRUS riveste un ruolo chiave nella diagnostica dell’azospermia ostruttiva, portando a decisioni operative in base ai reperti riscontrati, quali aspirazione eco-guidata di voluminose cisti prostatiche, chirurgia in presenza di anomalie dei dotti eiaculatori, biopsia testicolare in presenza di agenesia bilaterale dei deferenti. La TRUS riveste un ruolo importante nell’identificare agenesia o anomalie delle vescichette seminali e/o dei deferenti distali, che si associano spesso ad altre anomalie genito-urinarie, che devono essere indagate.

La TRUS è utile nel valutare la presenza di flogosi prostatica-vescicolare e nella diagnostica del dolore pelvico cronico, anche se le linee guida internazionali non suggeriscono l'impiego routinario della TRUS per lo studio di queste affezioni.

La TRUS ha scarsa importanza nella diagnostica del tumore prostatico.

Bibliografia

1. Lotti F, Maggi M. Ultrasound of the male genital tract in relation to male reproductive health. *Hum Reprod Update*. 2015;21(1):56-83.
2. Older RA, Watson LR. Ultrasound anatomy of the normal male reproductive tract. *J Clin Ultrasound* 1996;24:389-404.
3. Vicari E. Seminal leukocyte concentration and related specific reactive oxygen species production in patients with male accessory gland infections. *Hum Reprod* 1999;14:2025-2030.
4. Lotti F, Corona G, Mancini M, Filimberti E, Degli Innocenti S, Colpi GM, Baldi E, Noci I, Forti G, Adorini L, Maggi M. Ultrasonographic and clinical correlates of seminal plasma interleukin-8 levels in patients attending an andrology clinic for infertility. *Int J Androl* 2011a;34:600-613.
5. Lotti F, Corona G, Colpi GM, Filimberti E, Degli Innocenti S, Mancini M, Baldi E, Noci I, Forti G, Adorini L, Maggi M. Elevated body mass index correlates with higher seminal plasma interleukin 8 levels and ultrasonographic abnormalities of the prostate in men attending an andrology clinic for infertility. *J Endocrinol Invest* 2011b;34:e336-42.
6. Lotti F, Corona G, Colpi GM, Filimberti E, Innocenti SD, Mancini M, Baldi E, Noci I, Forti G, Maggi M. Seminal vesicles ultrasound features in a cohort of infertility patients. *Hum Reprod* 2012a;27:974-982.
7. Lotti F, Corona G, Rastrelli G, Forti G, Jannini EA, Maggi M. Clinical correlates of erectile dysfunction and premature ejaculation in men with couple infertility. *J Sex Med* 2012c;9:2698-2707.
8. Raza SA, Jhaveri KS. Imaging in male infertility. *Radiol Clin North Am* 2012;50:1183-1200.
9. Lotti F, Corona G, Vignozzi V, Rossi M, Maseroli E, Cipriani S, Gacci M, Forti G, Maggi M. Metabolic syndrome and prostate abnormalities in male subjects of infertile couples. *Asian J Andr* 2013c, 16(2):295-304.
10. Ramchandani P, Banner MP, Pollack HM. Imaging of the seminal vesicles. *Semin Roentgenol* 1993;28:83-91.
11. Kim ED, Lipshultz LI. Role of ultrasound in the assessment of male infertility. *J Clin Ultrasound* 1996;24:437-453.
12. Kim B, Kawashima A, Ryu JA, Takahashi N, Hartman RP, King BF Jr. Imaging of the seminal vesicle and vas deferens. *Radiographics* 2009;29:1105-1121.
13. Lotti F, Corona G, Vitale P, Maseroli E, Rossi M, Fino MG, Maggi M. Current smoking is associated with lower seminal vesicles and ejaculate volume, despite higher testosterone levels, in male subjects of infertile couples. *Hum Reprod*. 2015 Mar;30(3):590-602.
14. Sasagawa I, Nakada T, Kazama T, Satomi S, Terada T, Katayama T. Volume change of the prostate and seminal vesicles in male hypogonadism after androgen replacement therapy. *Int Urol Nephrol* 1990;22:279-84.

15. Lotti F, Corona G, Maseroli E, Rossi M, Silverii A, Degl'Innocenti S, Rastrelli G, Forti G, Maggi M. Clinical implications of measuring prolactin levels in males of infertile couples. *Andrology* 2013a;1:764-771.
16. Lotti F, Maseroli E, Fralassi N, Degl'Innocenti S, Boni L, Baldi E, Maggi M. Is thyroid hormones evaluation of clinical value in the work-up of males of infertile couples? *Hum Reprod*. 2016b Mar;31(3):518-29.
17. Lotti F, Maggi M. Interleukin 8 and the male genital tract. *J Reprod Immunol*. 2013; 100(1):54-65.
18. La Vignera S, Vicari E, Condorelli R, D'Agata R, Calogero AE. Hypertrophic-congestive and fibro-sclerotic ultrasound variants of male accessory gland infection have different sperm output. *J Endocrinol Invest*. 2011 Nov;34(10):e330-5.
19. Lotti F, Corona G, Mondaini N, Maseroli E, Rossi M, Filimberti E, Noci I, Forti G, Maggi M. Seminal, clinical and color-Doppler ultrasound correlations of prostatitis-like symptoms in males of infertile couples. *Andrology* 2013d, 2(1):30-41.
20. Engeler D, Baranowski AP, Borovicka J, Dinis-Oliveira P, Elneil S, Hughes J, Messelink EJ, de C Williams AC. Guidelines Associates: Cottrell A, Goonewardene S. EAU guidelines on chronic pelvic pain, 2016; EAU Guidelines Office, Arnhem, The Netherlands.
21. Mottet N et al., Guidelines on Prostate Cancer, European Association of Urology Guidelines, 2016; <https://uroweb.org/guideline/prostate-cancer/>
22. Smeenge M et al., Role of transrectal ultrasonography (TRUS) in focal therapy of prostate cancer: report from a Consensus Panel. *BJU Int*, 2012. 110: 942.
23. Singh R, Hamada AJ, Bukavina L, Agarwal A. Physical deformities relevant to male infertility. *Nat Rev Urol* 2012;9:156-174.
24. Fisch H, Kang YM, Johnson CW, Goluboff ET. Ejaculatory duct obstruction. *Curr Opin Urol* 2002;12:509-515.
25. Jungwirth A, Diemer T, Dohle GR, Kopa Z, Krausz C, Tournaye H. EAU guidelines on male infertility, 2016; EAU Guidelines Office, Arnhem, The Netherlands.
26. Colpi GM, Negri L, Nappi RE, Chinea B. Is transrectal ultrasonography a reliable diagnostic approach in ejaculatory duct sub-obstruction? *Hum Reprod* 1997;12:2186-2191.
27. La Vignera S, Vicari E, Condorelli R, D'Agata R, Calogero AE. Ultrasound characterization of the seminal vesicles in infertile patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Radiol* 2011b;80:e64-7.
28. La Vignera S, Condorelli RA, Vicari E, D'Agata R, Calogero AE. Seminal vesicles and diabetic neuropathy: ultrasound evaluation in patients with couple infertility and different levels of glycaemic control. *Asian J Androl* 2011d;13:872-876.
29. Vohra S, Morgentaler A. Congenital anomalies of the vas deferens, epididymis, and seminal vesicles. *Urology* 1997;49:313-321.
30. Patel B, Gujral S, Jefferson K, Evans S, Persad R. Seminal vesicle cysts and associated anomalies. *BJU Int* 2002;90:265-271.

Legende delle figure

Figura 1. **A**, prostata in scansione trasversale; ZP, zona periferica; ZT, zona transizionale; LD, lobo destro; LS, lobo sinistro; dt, diametro trasversale; dap, diametro antero-posteriore; PVP, plesso venoso periprostato. **B**, prostata in scansione longitudinale; ZP, zona periferica; ZT, zona transizionale; U, uretra, dl, diametro longitudinale; otricolo (*); A, apice prostatico; V, vescica; PVP, plesso venoso periprostato. **C**, prostata in scansione longitudinale; frecce, dotto eiaculatore; U, uretra; V, vescica; VS, vescichetta seminale; AD, ampolla deferenziale. **D**, vescichette seminali (VS) e ampolle deferenziali (AD), d, destra; s, sinistra, in scansione trasversale. **E**, vescichetta seminale e ampolle deferenziali (AD) in scansione longitudinale; dap, diametro antero-posteriore; dl, diametro longitudinale. **F**, iperplasia prostatica benigna; A, adenoma; CC calcificazioni in capsula chirurgica. **G**, iperemia prostatica. **H**, cisti prostatica mediana (*); freccia, otricolo; V,m vescica; punta di freccia, plesso venoso periprostato. **I**, vescichetta seminale (VS) in scansione longitudinale; pannello superiore: megacisti (#) della VS e dilatazione del dotto eiaculatore (freccia) con calcificazione distale (punta di freccia); pannello inferiore: cisti del dotto eiaculatore (*); V, vescica; U, uretra, Pr, prostata. **J**, vescichetta seminale in scansione longitudinale, dilatata, con lacune anecogene. (Adattata da referenza #1)

Figura 2. Rappresentazione schematica dei reperti ecografici alla TRUS suggestivi di ostruzione distale. Lato destro, anatomia normale; lato sinistro, reperti patologici. (Adattata da referenza #1)

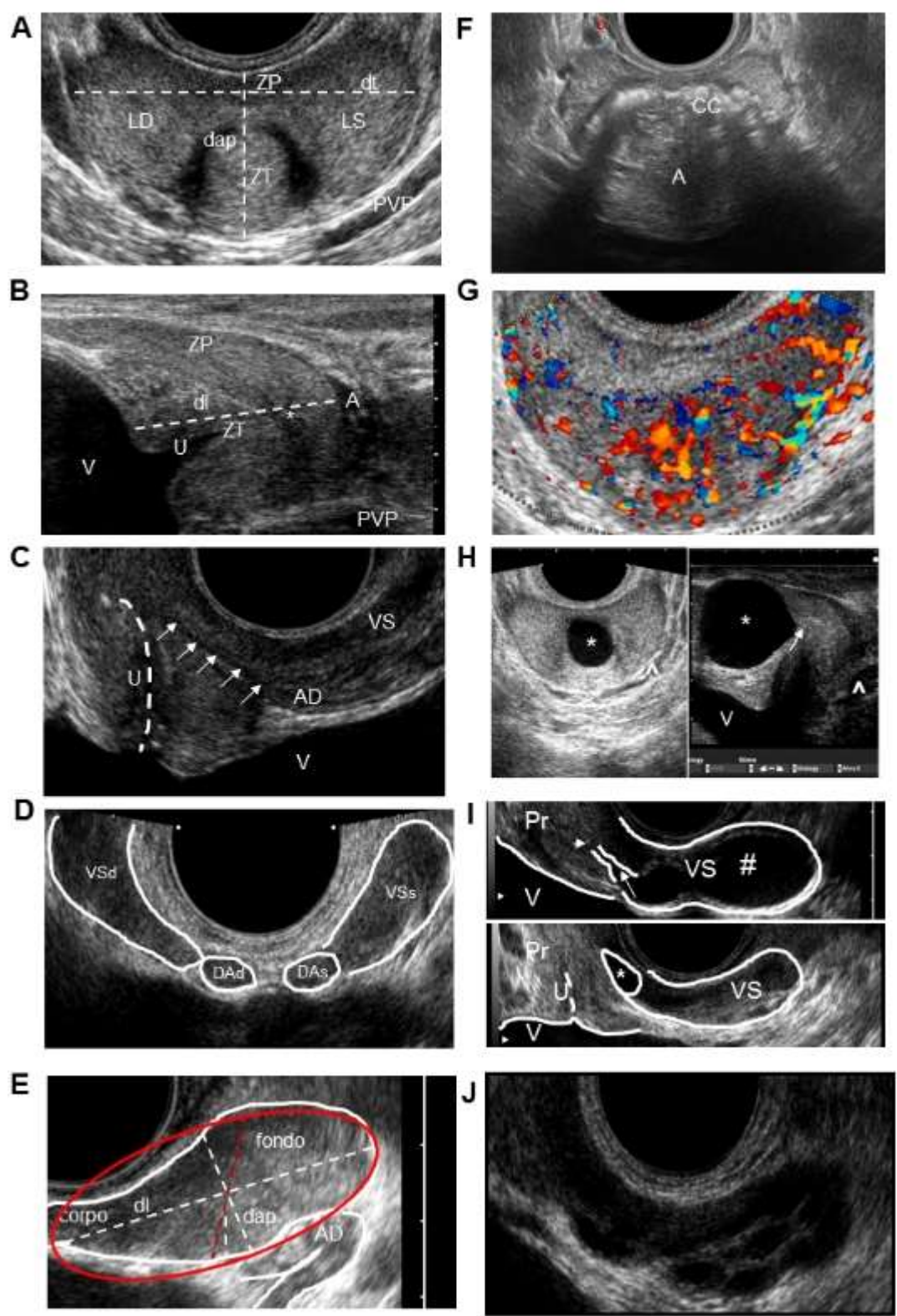


Fig. 1

REPERTI ECOGRAFICI SUGGERITIVI DI OSTRUZIONE DISTALE

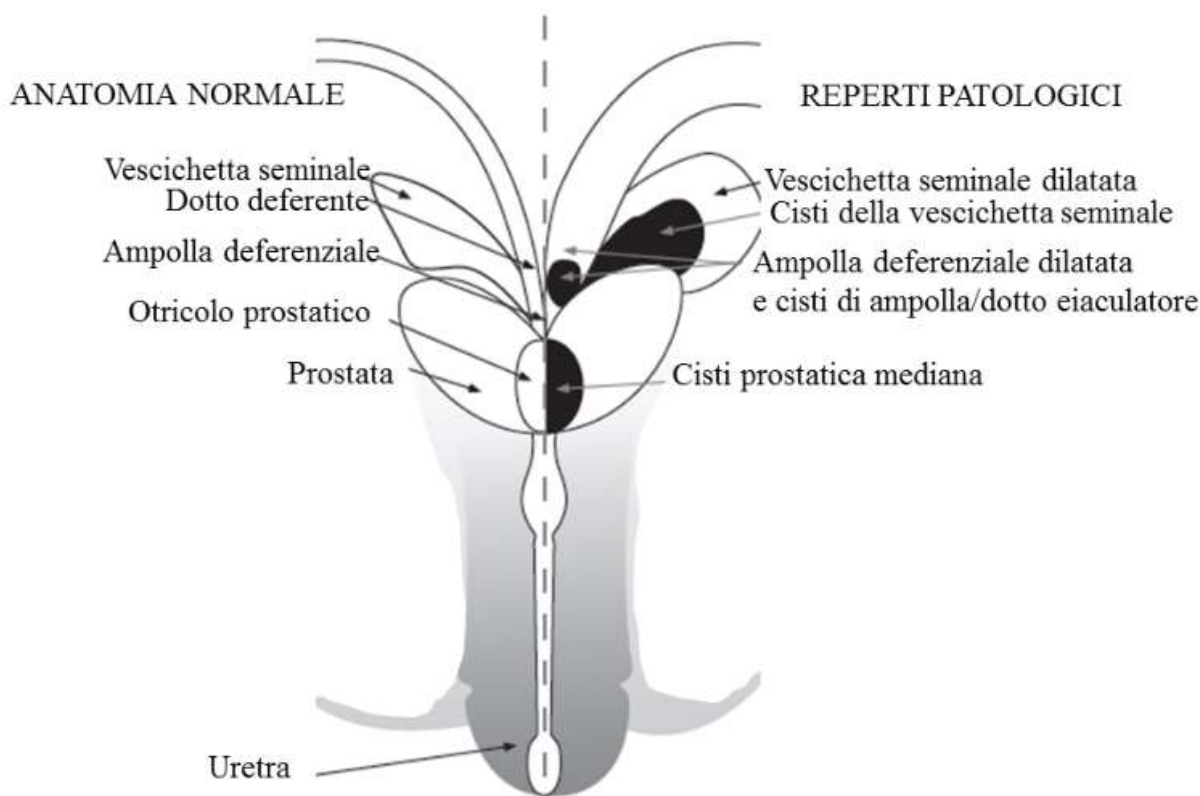


Fig. 2

Alterazioni eco-color-Doppler	Associazioni	Cut-off
Prostata		
<u>Asimmetria ghiandolare</u>	-MAGI (fibro-sclerotica)	Non riportata; proposta: 5 mm
<u>Disomogeneità</u>	-MAGI, prostatite cronica/dolore pelvico cronico -Sintomi <u>simil</u> -prostatitici -Elevata interleuchina 8 seminale -Sovrappeso/obesità e sindrome metabolica	Pattern anomalo: grado 1, lieve, 2 moderata, 3 severa
<u>Ipoecogenicità</u>	-Edema, flogosi acuta/subacuta, MAGI ipertrofico-congestizia -Sintomi <u>simil</u> -prostatitici -Elevata interleuchina 8 seminale	Non riportata;
<u>Iperecogenicità</u>	-MAGI, prostatite cronica/dolore pelvico cronico -MAGI fibro-sclerotica	Non riportata;
<u>Calcificazioni</u>	-MAGI, prostatite cronica/dolore pelvico cronico, mantenimento, batteri -Sintomi <u>simil</u> -prostatitici -Elevata interleuchina 8 seminale -Sovrappeso/obesità e sindrome metabolica -Corpora amylacea	Macro-calcificazioni: > 3 mm
<u>Iperemia</u>	-Flogosi florida e attività clinica -PI ^{brighter} frammentazione del DNA spermatico	≥15 Doppler spots
Velocità di picco sistolico delle arterie prostatiche	- Flogosi florida e attività clinica - Sintomi <u>simil</u> -prostatitici - PI ^{brighter} frammentazione del DNA spermatico	- Sintomi <u>simil</u> -prostatitici moderati-severi nei giovani: 11cm/s -IPB: > 15 cm/s
Dilatazione del plesso venoso periprostatico	-MAGI e prostatite cronica/dolore pelvico cronico -Varicocele	Non ben definita - area >150 mm ² o diametro >3 o 4 mm
Dotti eiaculatori (DE)		
<u>Dilatazione</u>	-Ostruzione DE parziale o completa	>2 mm
<u>Cisti</u>	-Ostruzione DE parziale o completa	Non riportata
<u>Calcificazioni</u>	-Ostruzione DE parziale o completa -Emospermia	Non riportata
Vescichette seminali (VS)		
<u>Dilatazione</u>	-MAGI -Ostruzione DE parziale	Diametro antero-posteriore > 14-15 mm Volume totale post eiaculazione >7 ml
<u>Ipoplasia</u>	VS congenitamente piccole -MAGI/fibrosi -Deficit di testosterone	Non ben definita -Diametro <u>antero</u> -posteriore < 5 o 7 mm -Diametro longitudinale <25 mm
<u>Asimmetria</u>	-MAGI	Non riportata
<u>Ispessimento di parete e dei setti</u>	-MAGI -Diabete mellito-Alterazioni dello svuotamento	Non riportato Persiste dopo eiaculazione
<u>Rapporto anomalo fondo/corpo</u>	-MAGI: basso o elevato -diabete mellito: elevato	Basso < 1; alto >2.5
<u>Calcificazioni</u>	-MAGI -Emospermia e dolore con l'eiaculazione	Non riportato
<u>Aree di endocapsulazione</u>	-MAGI -Alterazione dello svuotamento	Non riportato Riduzione con eiaculazione

Tabella. Alterazioni eco-color-Doppler di prostata e vescichette seminali, associazioni cliniche, e cut-off pubblicati che distinguono normale e patologico. (Adattata da referenza #1)

3. Caratterizzazione ecografica del paziente con varicocele

Il varicocele è una dilatazione delle vene del plesso pampiniforme, presente in circa il 15% della popolazione maschile e in circa il 40% degli uomini infertili, che nel 78-93% dei casi interessa l'emiscroto sinistro (1-3). Il riscontro di varicocele, raro in ragazzi di età inferiore ai 10 anni, è più frequente all'inizio della pubertà; l'alta prevalenza negli uomini anziani e nei pazienti con infertilità secondaria suggerisce la natura progressiva della patologia (4-5).

Per comprenderne l'esatta fisiopatologia occorre accennare al quadro anatomico normale del drenaggio venoso testicolare.

L'anatomia venosa del contenuto delle borse scrotali è assai complessa e può essere suddivisa in una rete superficiale (o sottocutanea) ed in una rete profonda. La rete superficiale è costituita dalle vene scrotali anteriori, che sboccano nelle pudende esterne, e dalle vene scrotali posteriori, che drenano nelle pudende interne attraverso la vena dorsale profonda del pene. La rete venosa profonda origina in maniera plessiforme (plesso pampiniforme anteriore e posteriore) e prosegue con un marcato decremento numerico dei costituenti.

Il plesso pampiniforme anteriore, costituito da un minimo di tre fino a un massimo di nove vene spermatiche, anastomizzate con le deferenziali e le cremasteriche, è a stretto contatto con l'arteria testicolare, la cui legatura accidentale in corso di intervento può provocare atrofia testicolare o azoospermia.

Le vene spermatiche, oltrepassato l'orifizio inguinale interno, si dirigono posteriormente nel retroperitoneo, fino a sboccare con un angolo retto nella vena renale omolaterale a sinistra e con angolo ottuso nella vena cava inferiore a destra. L'angolo retto di anastomosi con l'arteria renale sembra essere il motivo per cui il varicocele si riscontra prevalentemente a sinistra.

Dal plesso pampiniforme posteriore originano la vena deferenziale, la vena cremasterica e la pudenda esterna. Fra questi gruppi venosi esiste una libera circolazione collaterale, data l'esistenza di numerosi rami anastomotici, tuttavia il contributo al drenaggio venoso della gonade maschile da parte delle vene deferenziali e cremasteriche sembra essere molto limitato, sia in condizioni normali che nel varicocele (6-7).

Il meccanismo con cui il varicocele induce il danno testicolare non è stato ancora del tutto chiarito tuttavia l'ipertensione venosa sembra rivestire un ruolo chiave. Normalmente le valvole presenti lungo la parete delle vene spermatiche interne facilitano l'efflusso venoso unidirezionale (verso l'alto, contro la forza di gravità); quando tali valvole diventano incompetenti, le vene spermatiche interne cessano di svolgere la loro funzione di drenaggio e divengono vasi passivi. Poiché ciascuna vena spermatica interna contiene una colonna verticale di sangue (circa 40 cm a sinistra e 35 cm a destra), nel sistema di drenaggio venoso testicolare si produce un'elevata pressione idrostatica (circa 31 mmHg a sinistra e 27 mmHg a destra), che determina una progressiva alterazione del sistema venoso. Nello stadio iniziale le vene reagiscono senza dilatarsi, aumentando lo spessore delle pareti; l'ipertrofia della media aumenta l'efficienza del meccanismo di pompa venosa e non si sviluppa la stasi. Successivamente, l'ulteriore incremento della tensione venosa porta al cedimento del manicotto

muscolare compensatorio della media e questo induce un iniziale ristagno del sangue. Prolungando ulteriormente l'ipertensione venosa, si verificano la frammentazione e la ialinizzazione delle pareti venose, a cui corrispondono sul piano macroscopico lo sviluppo di varicosità. L'atrofia e la fibrosi, che rappresentano l'ultimo stadio della malattia, peggiorano ulteriormente il quadro rendendo i vasi ancora più tortuosi e sacculati (8-9).

In alcuni casi il varicocele si associa ad infertilità. Perché il varicocele abbia un effetto dannoso sulla spermatogenesi solo in alcuni uomini non è ancora chiarito e numerosi meccanismi fisiopatologici sono stati invocati quali causa del danno testicolare: ipossia, ipertermia, disfunzioni ormonali, autoimmunità, stress ossidativo, apoptosi ed aumento della pressione idrostatica nel sistema di drenaggio venoso testicolare (10).

Quest'ultimo meccanismo, in particolare, sembra sicuramente coinvolto: nel testicolo il flusso ematico è possibile solo in direzione della pressione negativa, perciò, quando la pressione idrostatica del sistema venoso di drenaggio supera la pressione del microcircolo arteriolare intratesticolare (18-20 mmHg), compaiono il ristagno venoso a livello scrotale e la relativa ipossia del parenchima testicolare; il conseguente stato ipossico-ischemico determina un'alterazione a carico dei tubuli seminiferi, delle cellule del Sertoli, delle cellule germinali ed infine delle cellule del Leydig e questo, a sua volta danneggia la qualità seminale, portando ad una lieve, moderata o grave oligoastenoteratozoospermia. L'esito finale del processo, in alcuni casi, è la comparsa di ipotrofia testicolare, mono- o bilaterale (11).

Il varicocele può essere individuato attraverso l'esame clinico, anche se l'esame obiettivo tende a sottostimare la reale incidenza di tale patologia. Dubin e Amelar hanno proposto nel 1978 una classificazione clinica del varicocele (12), tutt'oggi universalmente accettata:

- I grado: varicocele rilevabile con la palpazione, solo durante la manovra di Valsalva;
- II grado: varicocele rilevabile con la palpazione già in condizioni di base;
- III grado: varicocele visibile all'ispezione;
- Subclinico: non palpabile o visibile a riposo e durante manovra del Valsalva ma rilevabile con esame Ecocolor Doppler (ECD).

L'esame obiettivo deve essere effettuato sia in clinostatismo che in ortostatismo, in condizioni di riposo e dopo manovra di Valsalva (aumento della pressione endoaddominale). In molti casi, soprattutto in pazienti con una storia di pregressa chirurgia scrotale, concomitante idrocele oppure obesità grave, lo studio clinico del varicocele può non essere conclusivo: pertanto è necessario effettuare uno studio ECD testicolare, che consentirà di studiare bilateralmente il grado di ectasia e il flusso venoso a livello del plesso pampiniforme, in sede funicolare, sovratesticolare e peritesticolare.

Dal punto di vista ecografico (Fig.2) gli obiettivi dello studio ECD del plesso pampiniforme sono:

- dimostrare la presenza del reflusso venoso patologico;
- classificare il varicocele in base alla sua estensione endoscrotale;

- distinguere le forme monolaterali da quelle bilaterali;
- valutare lo stato delle gonadi e degli epididimi, con particolare attenzione al calcolo del volume testicolare;
- dimostrare l'eventuale presenza di recidiva di varicocele dopo intervento chirurgico.

L'esplorazione inizia da sinistra (sede più frequente di varicocele), con l'esame della regione peritesticolare a paziente in ortostatismo. Dapprima lo studio viene effettuato in condizioni basali (B-Mode); se già in questa situazione sono presenti vasi venosi dilatati (diametro maggiore di 3 mm), l'indagine ECD ci darà informazioni sulla presenza o meno di un reflusso e se quest'ultimo è presente in condizioni basali e/o dopo aumento della pressione endoaddominale (manovra di Valsalva). A tal fine, dopo aver studiato la regione peritesticolare in condizioni basali, si invita il paziente ad eseguire un ponzamento progressivo, non brusco ed un reflusso viene considerato patologico quando si prolunga per oltre due secondi. Reflussi di minore durata, se la manovra di Valsalva è eseguita correttamente, sono considerati brevi e non riferibili a ritorno di sangue dalle vene spermatiche.

Se lo studio in B-Mode non rileva varicosità peritesticolari, si dovrà indagare la regione funicolare sovratesticolare con le stesse modalità descritte in precedenza.

Quando non siano visibili vasi dilatati anche in questa sede e l'ECD non percepisca segnali, si passerà all'esame del funicolo all'emergenza scrotale. Per essere sicuri di aver localizzato il funicolo, con la sonda puntata verso l'anello inguinale superficiale, si centra l'arteria testicolare e si invita il paziente ad eseguire la manovra di Valsalva evidenziando la presenza o meno di reflusso prolungato. Naturalmente dopo aver esplorato il plesso pampiniforme sinistro, anche in caso di reperti negativi, andrà esaminato anche il plesso pampiniforme controlaterale con le medesime modalità.

Sulla base dei reperti ottenuti mediante le suddette procedure possiamo ottenere informazioni sulla presenza o meno di varicocele e sull'entità e localizzazione dei reflussi venosi patologici.

Attualmente la classificazione ecografica che, a nostro parere, sembra più completa per la definizione del varicocele, è quella introdotta da Sarteschi e collaboratori (13) (Fig.2):

- **Grado 1:** non si osservano varicosità in B-mode. L'ECD, con sonda posizionata all'emergenza scrotale, evidenzia un prolungato reflusso venoso.
- **Grado 2:** si osservano piccole varicosità posteriori, spesso accompagnate da un tronco venoso rettilineo ventrale, che però non scendono al di sotto del livello del polo superiore del testicolo. Il diametro delle varicosità aumenta in maniera più o meno apprezzabile con la manovra di Valsalva eseguita in B-Mode. L'ECD rivela la presenza di reflusso venoso nella regione sovratesticolare.

- **Grado 3:** in ortostatismo i vasi venosi si dilatano prontamente durante manovra di Valsalva in B-Mode, raggiungendo il polo inferiore del testicolo. L'ECD non evidenzia reflusso in condizioni basali ma dimostra reflussi prolungati durante manovra di Valsalva.
- **Grado 4:** i vasi venosi del funicolo appaiono dilatati in B-Mode a livello funicolare peritesticolare; la manovra di Valsalva determina un ulteriore allargamento dei calibri venosi. L'ECD documenta presenza di reflussi patologici già in condizioni basali, che aumentano durante manovra di Valsalva. Spesso può essere presente ipotrofia del testicolo omolaterale.
- **Grado 5:** i vasi venosi appaiono estremamente dilatati in B-Mode a livello funicolare e peritesticolare, talvolta in maniera abnorme. La manovra di Valsalva determina aumento del calibro venoso. L'ECD rivela un reflusso patologico presente in condizioni basali che comunque non aumenta o aumenta pochissimo durante l'esecuzione delle manovre funzionali. Talvolta possono essere presenti varici intratesticolari. Può, inoltre, coesistere ipotrofia del testicolo omolaterale.

In caso di rilievo di varicocele solo a destra è necessario studiare l'eventuale presenza di reflusso venoso anche nel corrispondente canale inguinale. Se si dimostrano anche in questa sede vasi venosi con segnali di reflusso, è possibile escludere che il varicocele destro sia sostenuto da collaterali prepubici o transrettali. In questo caso, nel sospetto clinico di varicocele secondario, è necessario affrontare lo studio ecografico delle logge renali, del fegato e del retroperitoneo alla ricerca di cause ostruttive venose, congenite o acquisite (14).

La terapia del varicocele si basa sulla scleroterapia (anterograda o retrograda) o sull'embolizzazione retrograda dei vasi venosi o è di tipo chirurgico. L'approccio chirurgico può essere scrotale o inguinale, con tecniche di microchirurgia o laparoscopia (15).

Attualmente una precisa indicazione chirurgica per il trattamento del varicocele si ha solo nei maschi adolescenti che mostrano un progressivo danno testicolare (documentato dalla riduzione del volume testicolare, dall'aumento dell'FSH e dal peggioramento dei parametri spermatici) (16), nei soggetti con varicocele clinicamente sintomatico o nei maschi adulti con alterazione dei parametri spermatici e partner femminile senza evidenti cause di infertilità (17). Negli altri casi, anche in considerazione dell'elevata percentuale di recidive e delle possibili complicanze post-operatorie, l'opportunità della terapia chirurgica va attentamente valutata con il paziente.

L'obiettivo futuro è mettere a punto tecniche di diagnosi che permettano di selezionare precocemente quei soggetti in cui il varicocele altera il flusso ematico intratesticolare e che, quindi, probabilmente causerà un danno della spermatogenesi. In tal senso vanno letti gli innovativi studi sul microcircolo testicolare, condotti mediante mezzo di contrasto iniettato per via endovenosa. Questa metodica ecografica, dopo l'infusione endovenosa di esafluoruro di zolfo, permette di studiare la perfusione ematica testicolare nelle sue varie fasi [arteriosa (TTP), arteriolare (wash-in), venulare (wash-out)] e di valutare il tempo di transito medio nel microcircolo parenchimale (MTT: Wash-in+Wash-out) (Fig.3).

Recentemente Caretta et al (18) hanno dimostrato che, l'alterazione del microcircolo testicolare, ed in particolare del deflusso venulare (wash-out) e del tempo di transito medio (MTT>36 s), riveste un ruolo fondamentale nella patogenesi della oligozoospermia associata al varicocele. L'Ecografia scrotale con mezzo di contrasto, nei soggetti oligozoospermici con varicocele, può quindi costituire un elemento diagnostico fondamentale per dare indicazione all'intervento chirurgico mentre, nei soggetti con varicocele normozoospermici, può individuare i soggetti a maggior rischio di sviluppare una testicolopatia e quindi che necessitano di un follow-up di controllo più ravvicinato.

Bibliografia

1. Gorelick JJ, Goldstein M. Loss of fertility in men with varicocele. *Fertil Steril* 1993; 59: 613-6.
2. Damsgaard J, Joensen UN, Carlsen E, Erenpreiss J, Jensen MB, Matulevicius V, Zilaitiene B, Olesen IA, Perheentupa A, Punab M, Salzbrunn A, Toppari J, Virtanen HE, Juul A, Skakkebaek NE, Jorgensen N. Varicocele is associated with impaired semen quality and reproductive hormone levels: a study of 7035 healthy young men from six european countries. *Eur Urol* 2016; 70: 1019-29.
3. The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. World Health Organization. *Fertil Steril* 1992; 57: 1289-93.
4. Akbay E, Cayan S, Doruk E, Duce MN, Bozlu M. The prevalence of varicocele and varicocele-related testicular atrophy in Turkish children and adolescent. *BJU Int* 2000; 86: 490-3.
5. Levinger U, Gornish M, Gat Y, Bachar GN. Is varicocele prevalence increasing with age? *Andrologia* 2007; 39: 77-80.
6. Vijsha P, Muganthan N, Devi JR, Anbalagan J. A study of renal vein and gonadal vein variations. *NJCA* 2012; 1: 125-28
7. Gupta R, Gupta A, Aggarwal N. Variations of gonadal veins: embryological prospective and clinical significance. *J Clin Diagn Res* 2015; 9: 8-10
8. Eid RA, Radad K, Al-Shraim M. Ultrastructural changes of smooth muscles in varicocele veins. *Ultrastruct Pathol* 2012; 36:201-6
9. Macchi V, Porzionato A, Iafrate M, Ebugheme E, Paoli A, Vigato E, Parenti A, Ficarra V, Artibani W, De Caro R. Morphological characteristics of the wall of pampiniform plexus veins and modifications in patients with varicocele. *Ital J Anat Embryol.* 2008; 113:1-8
10. Fretz PC and Sandlow JJ: Varicocele: current concepts in pathophysiology, diagnosis and treatment. *Urol Clin North Am* 2002; 29: 921-37.
11. Gat Y, Bachar GN, Zukerman Z, Belenky A, Gornish M. Varicocele: a bilateral disease. *Fertil Steril* 2004; 81: 424-9.
12. Dubin L, Amelar R. Varicocele size and results of varicolectomy in selected subfertile men with varicocele. *Fertil Steril* 1970; 21: 606-609.
13. Sarteschi LM and Menchini Fabris LS: *Ecografia Andrologica*. Modena: Athena 2006; chapt 13.

- Figura 1:** Anatomia del drenaggio venoso: A) Drenaggio venoso scrotale; B) Drenaggio venoso plesso pampiniforme

Diagram illustrating the female reproductive system, showing internal and external structures. Labels include:

- Vasculature (V.)
- Cervix/vagina (v.)
- Parametrial plexus
- Reproductive tract
- Mediastinum
- Tunica albuginea
- Collecting ducts
- Tunica vasculosa

**ANATOMIA GENERALE
DEL DRENAGGIO VENOSO**

V. DELLA CAPSULA RENALE
V. SPERMATICA INT.
V. LOMBARE ASCEND.
V. EPIGASTRICA INF.
VV. DIFFERENZIALI
V. SPERMATICA EST.
V. SAFENA INT.
V. PUDENTE EST.

Figura 2: A) Determinazione del volume scrotale; B) Valutazione ectasia del plesso pampiniforme;
C-D) Dimostrare la presenza di reflusso e sua estensione ~~endoscrotale~~

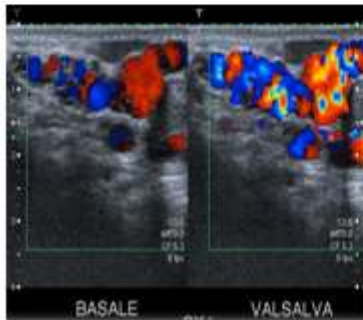
A)



B)



C)



D)

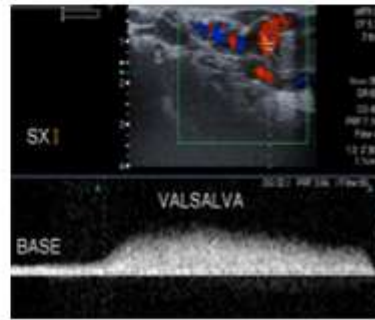
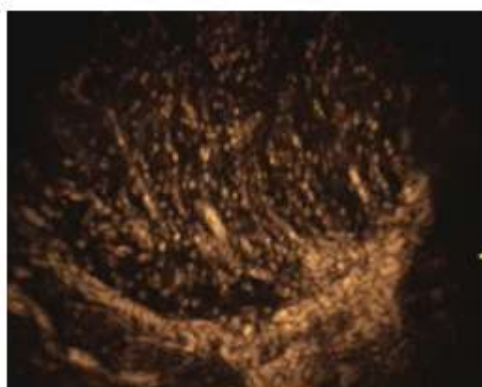
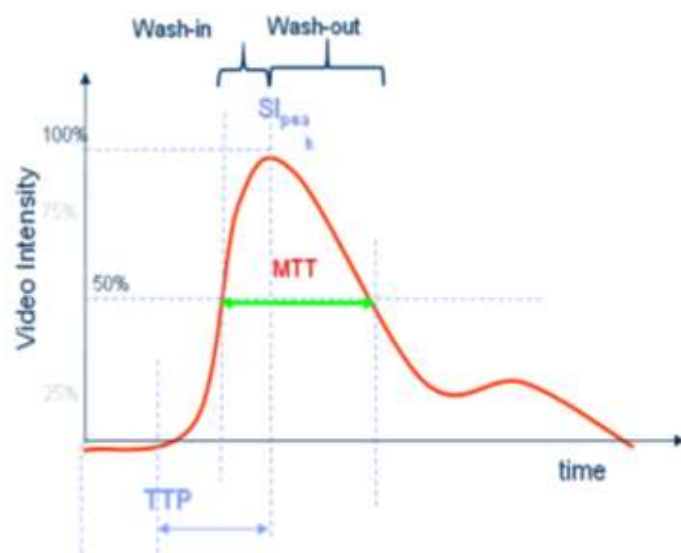


Figura 3: A) Immagine del microcircolo testicolare dopo infusione di esafloruro di zolfo; B) Parametri di perfusione analizzabili

A)



B)



4. Caratterizzazione ecografica del paziente con neoplasia testicolare

Nello studio delle cause di infertilità maschile e in generale nel percorso clinico diagnostico della coppia infertile, la metodica ultrasonografica rappresenta uno strumento essenziale per lo specialista, in quanto utile e necessario strumento da integrare all'esame clinico e alla valutazione ormonale e della fertilità del paziente. L'utilizzo sempre più diffuso e standardizzato dell'ecocolorDoppler (ECD) testicolare nello screening del maschio infertile è alla base dell'aumento della diagnosi incidentale di lesioni testicolari, per lo più non palpabili(1-3). Non è infrequente, d'altro canto, anche in considerazione del basso costo e della non-invasività dell'esame, il riscontro di una lesione testicolare in occasione di un ECD o un esame clinico effettuato per altro quesito (screening andrologico, varicocele, dolore testicolare). Accade meno spesso che una lesione testicolare venga diagnosticata in seguito ad autopalpazione da parte del paziente e da qui l'importanza di istruire il paziente all'autopalpazione testicolare che permane però un atto fondamentale per la prevenzione.

Nella caratterizzazione del paziente con neoplasia testicolare l'indagine ultrasonografica ha sensibilità pressoché assoluta nella dimostrazione delle lesioni focali del testicolo (dal 98% al 100% - operatore dipendente) (4-6) e, pertanto, è considerata l'indagine di scelta a fronte di un simile sospetto clinico. L'ECD testicolare infatti rappresenta l'indagine di primo livello nella valutazione della morfologia e struttura testicolare, permette di riconoscere masse non palpabili clinicamente, discernere la localizzazione (intra o extratesticolare) delle masse palpabili ed ha elevata capacità di discriminare la struttura (cistica, solida, mista). Poiché la prognosi e il trattamento delle varie affezioni neoplastiche testicolari possono essere diversi, la diagnostica differenziale di una lesione focale deve essere mirata a permettere di impostare il miglior approccio terapeutico e/o la programmazione di un adeguato follow-up.

Il tumore del testicolo rappresenta l'1 % delle neoplasie maschili e, in generale, il 5% dei tumori del tratto urogenitale, con un'incidenza di 3-10 nuovi casi per 100.000 maschi all'anno nel mondo occidentale(7-9). In Italia i tumori del testicolo rappresentano la neoplasia maligna più frequente nei maschi con meno di 50 anni (12%) (10). Circa il 95% dei tumori testicolari maligni origina dall'epitelio germinativo dei tubuli seminiferi e costituisce, pertanto, il gruppo dei *tumori a cellule germinali*. Il restante 5 % comprende il gruppo dei *tumori dello stroma e dei cordoni sessuali*, con riferimento alle cellule stromali specializzate interstiziali, le cellule di Leydig e alle cellule stromali di sostegno dei tubuli seminiferi, le cellule del Sertoli. I tumori a cellule germinali del testicolo vengono classicamente suddivisi in due categorie: i seminomi e i tumori non seminomatosi. Il gruppo dei *seminomi* (42% dei tumori a cellule germinali) comprende tre tipi istologici: il seminoma tipico (il più frequente, circa l'80% dei tumori diagnosticati), anaplastico (10%), e spermatocitico (4-7%); i *tumori non seminomatosi* (58% dei tumori a cellule germinali) comprendono, invece: il carcinoma embrionale, il tumore del sacco vitellino, il corioncarcinoma e il teratoma. Frequenti sono le associazioni di più tipi istologici.

Altre rare condizioni neoplastiche possono interessare il parenchima testicolare: linfomi, leucemie e metastasi da tumori primitivi extratesticolari.

La tabella 1 mostra i principali fattori di rischio per lo sviluppo di una neoplasia testicolare (11). La maggior parte delle lesioni testicolari, specie se di piccole dimensioni, sono asintomatiche. Possono essere riscontrate a livello di un testicolo di normali dimensioni e morfologia, oppure in un testicolo sofferente, atrofico e/o in presenza di alterazioni parenchimali di altro genere (ad es. microlitiasi o calcificazioni). In generale, nella pratica clinica, una lesione focale intratesticolare di aspetto solido deve essere considerata, in prima ipotesi maligna. La natura della stessa, quindi, nella gran maggioranza dei casi deve essere accertata con esame istologico per via escissionale.

Caratterizzazione ecografica dei tumori testicolari

All'indagine ecografica una lesione testicolare deve essere classificata in base alle sue caratteristiche ultrasonografiche. Nello specifico si valuteranno: morfologia (cistica –se anecogena- o solida), ecostruttura (omogenea o disomogenea), vascolarizzazione (vascolarizzata o avascolarizzata), ecogenicità (ipoecogena o iperecogena rispetto al restante parenchima), eventuali disomogeneità ecostrutturali interne (come microlitiasi, macrocalcificazioni o aree anecogene cistiche), margini (regolari o irregolari, definiti o sfumati). Il ruolo principale dell'ecocolor Doppler testicolare nella diagnosi di una neoplasia testicolare sta nel chiarirne in prima istanza la sua localizzazione, dal momento che è molto più probabile che una lesione intratesticolare sia maligna rispetto ad una lesione extratesticolare (12). Le lesioni cistiche sono generalmente benigne ed appaiono come aree anecogene a margini più o meno netti, con all'interno spot ecogeni nel caso in cui il loro contenuto sia corpuscolato. Al contrario, la maggior parte dei tumori testicolari maligni appare come una lesione solida, ipoecogena rispetto al restante parenchima testicolare ma può mostrare un aspetto eterogeneo nel caso in cui siano presenti all'interno delle aree cistiche, necrotiche o emorragiche. Sono poche le caratteristiche ecografiche che possono essere d'aiuto nella diagnosi differenziale tra un tumore a cellule germinali e un tumore non a cellule germinali. In generale, i seminomi mostrano una struttura più omogenea, più nettamente ipoecogena e con margini ben demarcati. I tumori non seminomatosi si presentano anch'essi ipoecogeni ma con disomogeneità ecostrutturale caratterizzata frequentemente dalla presenza di parti cistiche o calcifiche che all'esame ecografico si presentano come aree ipo-anecogene o iperecogene. Sia i seminomi che i tumori non seminomatosi tendono ad avere margini netti, tuttavia seminomi di grandi dimensioni e i tumori misti possono apparire non uniformi, multifocali, multilobati e con margini poco netti. I rari linfomi e le leucemie a localizzazione testicolare si associano a caratteristiche ecografiche aspecifiche: possono presentarsi come noduli a margini ben definiti oppure infiltrare in maniera diffusa e multifocale il parenchima testicolare. L'utilizzo del Color e del power Doppler è cruciale nella valutazione di una lesione intratesticolare. I tumori maligni mostrano più spesso una vascolarizzazione aumentata, ma questa caratteristica non può essere considerata come un criterio di malignità certo, dal momento che anche lesioni a comportamento benigno (come i tumori a cellule di Leydig) possono mostrare lo stesso pattern di vascolarizzazione. Un ulteriore reperto, riconoscibile solo all'ecografia, che può essere considerato come fattore di rischio di neoplasia è la microlitiasi testicolare. Senza associate alterazioni dell'adiacente parenchima, essa si caratterizza per minuti spot iperecogeni, limitata ad un didimo o bilaterale, che corrispondono, all'analisi istologica, a

microcalcificazioni nei tubuli seminiferi, che hanno possibile origine da cellule sfaldate e degenerate. In base al numero di microliti presenti all'interno del parenchima testicolare si può distinguere una forma “classica” o diffusa (>5 microcalcificazioni per testicolo), da una forma “limitata” (<5 microcalcificazioni). La microlitiasi è un reperto relativamente comune nei pazienti con tumore testicolare. Microliti testicolari sono stati osservati anche in altre condizioni cliniche, come criptorchidismo, atrofia testicolare o infertilità, oppure in alcune patologie specifiche, come la sindrome di Klinefelter, tutte condizioni associate ad una disgenesia testicolare. Per essere più precisi, è la condizione di disgenesia, piuttosto che la microlitiasi in sé, che pone il testicolo a rischio di neoplasia. Benché sembri ragionevole offrire a questi soggetti una sorveglianza ecografica, ad oggi non esiste consenso in letteratura sul timing e sull'efficacia di una simile strategia (13) e probabilmente la strategia del medico nella scelta di un corretto follow-up deve tener conto, unitamente ai dati strumentali derivanti dall'ECD testicolare, degli altri fattori clinici, ormonali e anamnestici.

Le tipiche caratteristiche ecografiche dei vari istotipi verranno descritte in breve di seguito, tuttavia nessuna di esse può essere considerata patognomonica in quanto la diagnosi certa della natura maligna o benigna di una massa testicolare resta esclusivamente istologica.

Seminoma: appare di solito come una lesione solida omogenea, ipoecogena di forma ovalare a margini netti. I seminomi possono presentarsi come lesioni piccole nel contesto di un parenchima testicolare integro oppure, se di grandi dimensioni, possono completamente occupare tutto il parenchima testicolare con sovvertimento dell'architettura e ingrossamento notevole dell'organo. Possono apparire come lesioni singole o occasionalmente come lesioni multinodulari con margini polilobati. Raramente presentano al loro interno componenti cistiche o necrotiche e nella maggior parte dei casi restano confinati all'interno dell'albuginea. Reperto di frequente riscontro (in circa un terzo dei casi) è la contemporanea presenza di microlitiasi. Al colorDoppler i seminomi mostrano di solito aumentata vascolarizzazione (Figura 1).

Carcinoma embrionario: appare come una massa ipoecogena con una ecostruttura più disomogenea rispetto al seminoma, dovuta alla presenza di aree di degenerazione cistica, emorragiche e calcificazioni. Molto spesso si presenta di grosse dimensioni, ha una crescita rapida e quando in posizione eccentrica causa infiltrazione e distorsione del profilo dell'albuginea (Figura 2).

Teratoma: è un tumore caratterizzato da un disordinato arrangiamento di tessuti fetali derivanti dai tre foglietti germinali (endoderma, mesoderma ed ectoderma) e da tessuti adulti. L'aspetto eterogeneo della lesione riflette la complessità della sua natura istologica: i teratomi presentano una architettura prevalentemente cistica con spot iperecogeni al suo interno, dovuti alla presenza di focali calcificazioni, cartilagine, osso immaturo e fibrosi; la componente cistica può essere completamente anecogena o presentare una struttura complessa per la presenza di contenuto fluido di natura sierosa, mucosa o cheratinica. Importante è la diagnosi differenziale con le cisti epidermoidi, formazioni cistiche complesse intratesticolari di natura benigna (Figura 3).

Coriocarcinoma: è uno dei più rari tumori a cellule germinali. Ecograficamente si presenta come una massa solida disomogenea con all'interno aree di emorragia, di necrosi e calcificazioni.

Tumori non a cellule germinali: a questa categoria appartengono i tumori derivanti dalle cellule stromali interstiziali: le cellule del Sertoli e le cellule di Leydig. I tumori a cellule del Sertoli si presentano spesso come un nodulo singolo ipoecogeno ma non è infrequente il riscontro di multipli foci ipoecogeni con aree iperecogene, se presenti calcificazioni. E' di gran lunga più frequente il riscontro di un tumore a cellule di Leydig, neoplasia dal comportamento benigno, anche se sono stati descritti rari casi di comportamento maligno. Questa neoplasia viene riscontrata il più delle volte in maniera incidentale: si presenta infatti come una lesione singola, non palpabile, ipoecogena e con vascolarizzazione aumentata (Figure 4 e 5).

Indagini di secondo livello per la caratterizzazione delle lesioni non palpabili

In considerazione dell'alta percentuale di lesioni benigne riscontrate all'esame istologico, lo specialista può oggi ricorrere all'utilizzo di nuove metodiche non invasive atte ad aumentare il potere diagnostico dell'ecografia basale, nell'ottica di un approccio sempre meno invasivo e personalizzato per il caso. A questo proposito, la recente introduzione nella pratica clinica dell'esame ultrasonografico con mezzo di contrasto (CEUS) e dell'elastosonografia consentendo di incrementare notevolmente il ruolo informativo dell'ecografia nella caratterizzazione delle lesioni intratesticolari non palpabili. Lo studio CEUS si inserisce in questo contesto aggiungendo informazioni importanti per lo specialista: la metodica, infatti, potrebbe consentire di definire nell'ambito delle lesioni intratesticolari, non palpabili e vascolarizzate, la natura neoplastica ed il comportamento benigno o maligno, con una accuratezza diagnostica pari al 93%, come dimostrato in alcuni studi (14). Nello specifico l'utilizzo del mezzo di contrasto per ultrasuoni (Sonovue® Bracco) e l'analisi dei dati raccolti dall'esame attraverso software dedicati forniscono informazioni circa la vascolarizzazione della lesione: in base alla cinetica di acquisizione (wash in) e di smissione (wash out) del mezzo all'interno della lesione, messo a confronto con il restante parenchima testicolare, può essere possibile differenziare la natura benigna o maligna di una lesione vascolarizzata (Figura 6). Le lesioni benigne sembrerebbero presentare caratteristicamente un rapido wash in ed un ritardato wash out del mezzo di contrasto, mentre le lesioni maligne un rapido wash in e un rapido wash out.

La metodica elastosonografica rappresenta un ulteriore strumento per il clinico nella caratterizzazione di una lesione testicolare: tramite questo software ecografico, si può esprimere l'elasticità, e quindi la "durezza", della lesione rispetto al parenchima circostante attraverso una scala colorimetrica che va dal rosso (tessuto più elastico) al blu (tessuto più duro). Nel testicolo in genere al colore verde corrisponderanno le lesioni più "soffici", quindi verosimilmente non neoplastiche, mentre le lesioni più "dure", verosimilmente neoplastiche, appariranno in blu. Il colore blu dimostra che la zona studiata si presenta meno elastica, e quindi alterata, rispetto al parenchima circostante (Figura 7). Dal momento che, tipicamente all'esame elastosonografico lesioni maligne, come i seminomi, presentano le stesse caratteristiche di durezza delle lesioni benigne, come

i tumori a cellule del Leydig, l'elastosonografia attualmente possiede un potere diagnostico minore rispetto all'ecografia con mezzo di contrasto, nel discernere, nell'ambito di una lesione neoplastica, la natura benigna o maligna della stessa. Pertanto la procedura è ancora in corso di validazione per lo studio delle lesioni testicolari (15).

Bibliografia

1. Increased incidence of testicular cancer in men presenting with infertility and abnormal semen analysis. Raman JD¹, Nobert CF, Goldstein M. J Urol. 2005 Nov;174(5):1819-22
2. Detection of testicular ultrasonographic lesions in severe male infertility. Carmignani L¹, Gadda F, Mancini M, Gazzano G, Nerva F, Rocco F, Colpi GM. J Urol. 2004 Sep;172(3):1045-7.
3. High incidence of benign testicular neoplasms diagnosed by ultrasound. Carmignani L¹, Gadda F, Gazzano G, Nerva F, Mancini M, Ferruti, Bulfamante G, Bosari S, Coggi G, Rocco F, Colpi GM. J Urol. 2003 Nov;170(5):1783-6.
4. Scrotal ultrasound in adults. Appelbaum L¹, Gaitini D, Dogra VS. Semin Ultrasound CT MR. 2013 Jun;34(3):257-73.
5. Scrotal ultrasound. Oyen RH. Eur Radiol. 2002 Jan;12(1):19-34.
6. Scrotal Ultrasound: Morphological and Functional Atlas. Isidori AM, Lenzi A (eds). Genoa, Italy: National Academy of Medicine-ANM, 2008
7. Cancer Mortality in Europe, 2000-2004, and an overview of trends since 1995. La Vecchia C, Bosetti C, Lucchini F, et al. Ann Oncol 2010 Jun;21(6):1323-60.
8. Cancer Incidence in Five Continents, Vol IX. Curado MP, Edwards B, Shin R, et al eds. IARC Scientific Publication 2007, No. 160.
9. NORDCAN--a Nordic tool for cancer information, planning, quality control and research. Engholm G, Ferlay J, Christensen N, et al. Acta Oncol 2010 Jun;49(5):725-36.
10. I numeri del cancro in Italia. AIOM-AIRTUM 2016
11. Epidemiology of testicular cancer. Manecksha RP, Fitzpatrick JM (2009) BJU Int 104(9 Pt B):1329–1333
12. Sonography of testicular tumors and tumor-like conditions: a radiologic-pathologic correlation. Geraghty MJ¹, Lee FT Jr, Bernstein SA, Gilchrist K, Pozniak MA, Yandow DJ. Crit Rev Diagn Imaging. 1998 Feb;39(1):1-63.
13. Testicular microlithiasis imaging and follow-up: guidelines of the ESUR scrotal imaging subcommittee. Richenberg J, Belfield J, Ramchandani P, Rocher L, Freeman S, Tsili AC, Cuthbert F, Studniarek M, Bertolotto M, Turgut AT, Dogra V, Derchi LE. Eur Radiol. 2015 Feb;25(2):323-30
14. Differential diagnosis of nonpalpable testicular lesions: qualitative and quantitative contrast-enhanced US of benign and malignant testicular tumors. Isidori AM, Pozza C, Gianfrilli D, Giannetta E, Lemma A, Pofi R, Barbagallo F, Manganaro L, Martino G, Lombardo F, Cantisani V, Franco G, Lenzi A. Radiology. 2014 Nov;273(2):606-18.

15. Diagnostic value of qualitative and strain ratio elastography in the differential diagnosis of non-palpable testicular lesions. Pozza C, Gianfrilli D, Fattorini G, Giannetta E, Barbagallo F, Nicolai E, Cristini C, Di Pierro GB, Franco G, Lenzi A, Sidhu PS, Cantisani V, Isidori AM. Andrology. 2016 Aug 27

Tabella 1
Fattori di rischio di neoplasia testicolare
Criptorchidismo
Sindrome disgenetica testicolare
Interferenti endocrini
Familiarità per neoplasia testicolare
Ipotrofia testicolare
Infertilità
Sindromi genetiche

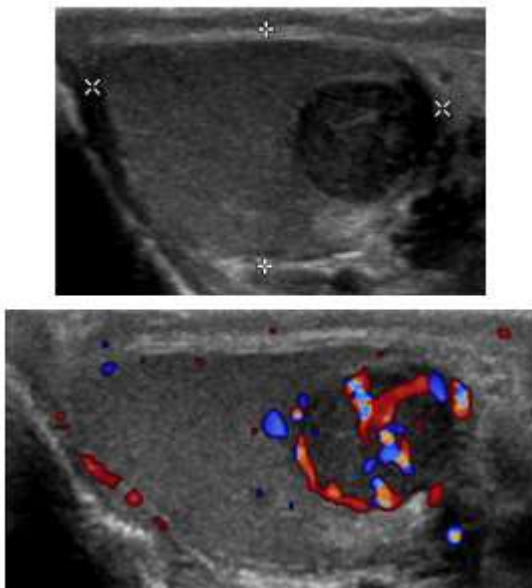


Figura 1: Seminoma

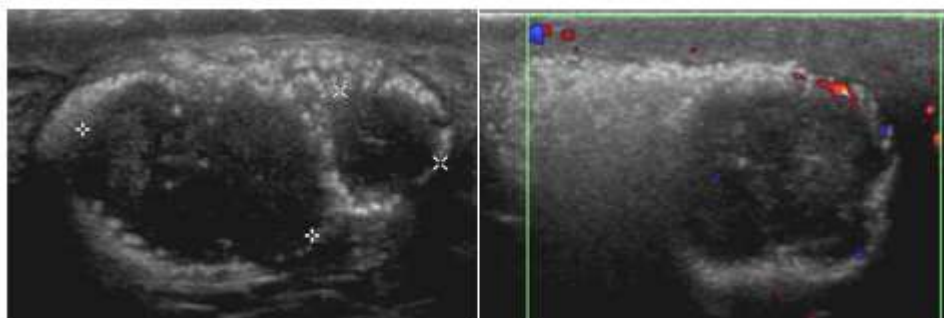


Figura 2: Carcinoma embrionario

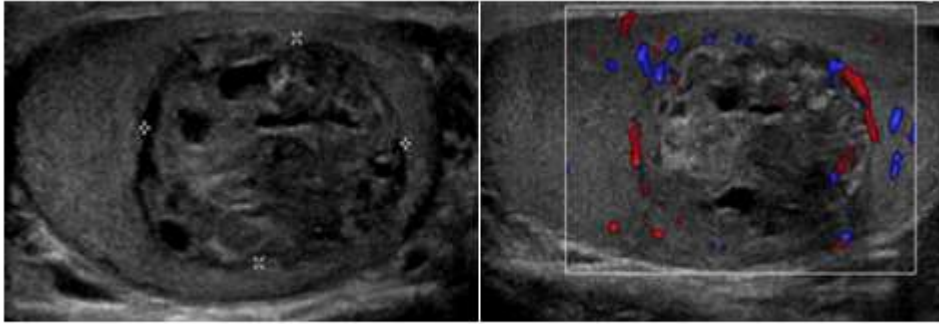


Figura 3: Teratoma

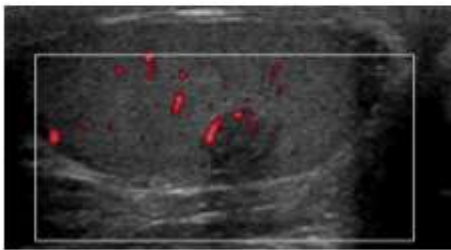
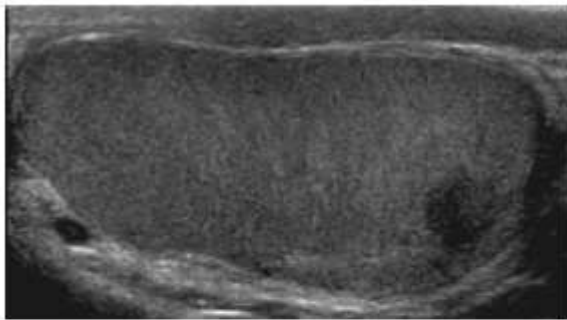


Figura 4: Tumore a cellule del Sertoli

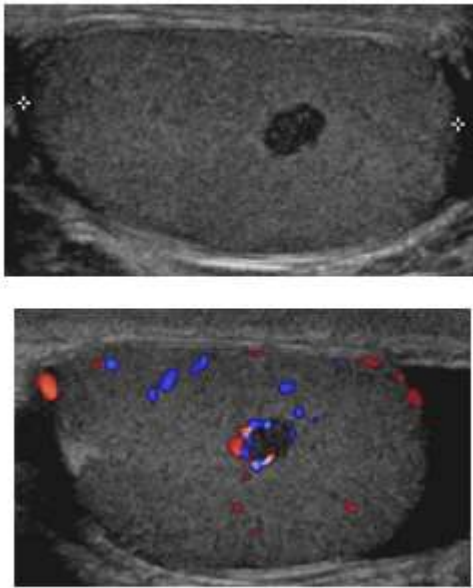


Figura 5: Tumore a cellule di Leydig

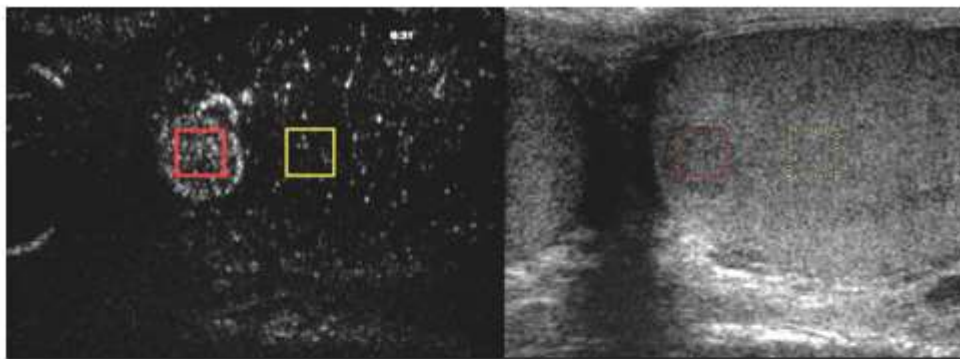


Figura 6: Studio con CEUS di un Tumore a cellule di Leydig

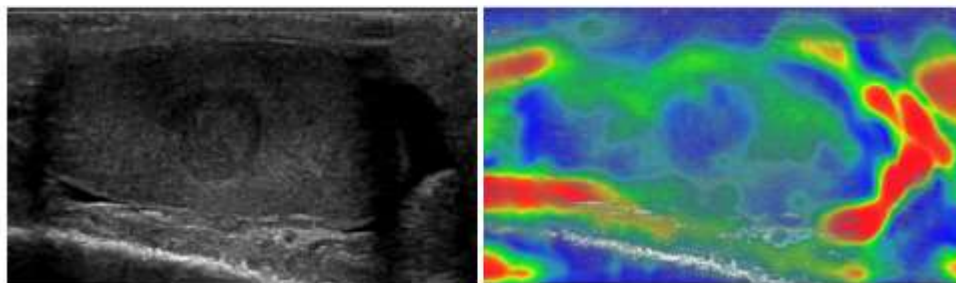


Figura 7: Elastosonografia di un Seminoma

6. Caratterizzazione ecografica del paziente con flogosi delle ghiandole sessuali accessorie

La caratterizzazione ecografica del paziente con flogosi delle ghiandole sessuali accessorie, denominate MAGI (Male Accessory Gland Infection) viene routinariamente effettuata attraverso la valutazione della regione didimo epididimaria e prostato vescicolare (preferibilmente in scansione transrettale endocavitaria). L'utilità nella pratica clinica è molto controversa. Se da una parte infatti, l'impiego del mezzo ecografico rappresenta uno strumento di valutazione diagnostica molto diffuso, dall'altra, la ridotta specificità e sensibilità diagnostica nello studio in particolare delle flogosi che si realizzano a carico della regione prostatica ne condiziona l'impiego nella pratica clinica (1).

L'AIUM (American Institute of Ultrasound in Medicine) suggerisce l'impiego della TRUS (Transrectal Ultrasound) per lo studio della regione prostato-vescicolare negli uomini con condizione clinica di infertilità. Altre indicazioni sono rappresentate da : a. biopsia eco guidata nel caso di noduli prostatici sospetti all'esplorazione rettale, oppure in caso di PSA (Antigene Prostatico Specifico) elevato e/o di immagini sospette mediante studio in risonanza magnetica; b. calcolo del volume prostatico prima di procedure chirurgiche e/o radioterapia, oppure per il calcolo del PSA density; c. guida per il posizionamento di aghi nel corso di radioterapia; d. valutazione dei disordini legati a sintomi del basso tratto urinario; e. studio di anomalie morfostrutturali congenite; f. emospermia; g. recidiva di malattia in pazienti sottoposti in precedenza a prostatectomia (2).

Le linee guida di EAU (European Association of Urology) riconoscono l'impiego della TRUS solamente limitata ai casi di sospetta azoospermia ostruttiva. In particolare queste linee guida suggeriscono di concentrare l'attenzione ai pazienti azoospermici con basso volume di ejaculato. Anche la valutazione ecografica della regione didimo epididimaria, andrebbe limitata solamente ai pazienti con segni sospetti di ostruzione : dilatazione della rete testis, dilatazione cistica del tratto cefalico epididimario, sospetta assenza dei vasi deferenti (3). In particolare, un recente studio di Pezzella e coll. (4) ha dimostrato che il rilevamento ecografico di un diametro longitudinale >10.85 mm a carico del tratto cefalico dell'epididimo, combinato al riscontro di concentrazioni sieriche di FSH <7.8 IU/ml appare suggestivo di azoospermia ostruttiva (sensibilità=58.8%; specificità=91.4%).

Una recente review sistematica della letteratura scientifica, elaborata dall'Università di Firenze, ha dimostrato che l'impiego dello studio in ecografia della regione didimo epididimaria e prostato vescicolare (in scansione transrettale) è utile nello studio dei pazienti con flogosi cronica della regione epididimaria e prostato vescicolare, favorendo la possibilità di rilevare segni ecografici associati a fenomeni infiammatori e pertanto suggerendo l'impiego di tali metodiche rivolto anche alla comprensione delle diverse fasi infiammatorie che coinvolgono la regione epididimaria, prostatica e le vescicole seminali nel corso di MAGI (5).

Questo tipo di interpretazione appare più coerente con la pratica clinica, infatti le MAGI rappresentano una categoria nosografica responsabile di infertilità maschile, la cui prima proposta classificativa risale al 1980 (6), ripresa nel 1993 dalla Organizzazione Mondiale di Sanità che ne detta i criteri (7), ed infine inserita all'interno delle attuali linee guida EAU tra le cause di infertilità maschile (3). Poiché i

meccanismi attraverso cui le MAGI possono determinare alterazioni dei parametri spermatici sono differenti e non prevedono solamente l'ostruzione dei condotti eiaculatori, la cui diagnosi è peraltro di natura ecografica (8), ma riguardano anche altri aspetti fisiopatologici, quali ad esempio : stress ossidativo e sbilanciamento delle citochine, alterata capacità secretoria delle ghiandole sessuali accessorie, danno diretto microbico, lo studio ecografico di prostata, epididimi e vescicole seminali, riconosce importanti aspetti clinico-traslazionali, che verranno di seguito sintetizzati (9).

In precedenza sono stati riportati dei criteri ecografici suggestivi per P (prostatite), PV (prostato-vescicolite), PVE (prostato-vescicolo-epididimite), riassunti in **Tabella 1** (10). L'importanza di riconoscere criteri riconducibili ad una diversa estensione del processo infiammatorio cronico, è legata alle differenti ricadute di gravità sulla qualità dei parametri spermatici (9) e della sintomatologia (11), che sembrano peggiori nella PVE vs PV e P, così come nella PV vs P.

Aspetti laboratoristici

I pazienti con segni ecografici di PVE presentano concentrazioni seminali di IL-10 (interleuchina 10), (tra le principali citochine ad azione antiinfiammatoria) significativamente ridotte rispetto ai pazienti con quadro ecografico di PV e P. Allo stesso tempo nella PVE vengono riportate concentrazioni seminali di IL-6 (interleuchina 6) e TNF-alfa (Tumor Necrosis Factor), con azione pro-infiammatoria, significativamente aumentate rispetto PV e P. Si realizza pertanto uno sbilanciamento della risposta citochinica nel plasma seminale e la valutazione ecografica risulta importante per definire le categorie diagnostiche (12).

I pazienti con segni ecografici di PVE presentano concentrazioni seminali di fruttosio significativamente ridotte rispetto ai pazienti con sola P, anche le concentrazioni seminali di ROS (radicali liberi di ossigeno) di origine leucocitaria appaiono significativamente aumentate nella PVE rispetto alla P. Tuttavia le concentrazioni seminali di fruttosio e ROS non differiscono in maniera statisticamente significativa tra pazienti con quadro ecografico di PVE mono e bilaterale infiammatoria post microbica, sottolineando l'importanza dell'imaging ecografico per la diagnosi differenziale (13).

Uno studio condotto mediante citometria a flusso sul liquido seminale di pazienti con MAGI ha evidenziato un aumento significativo della percentuale di spermatozoi con DNA frammentato, segnalando l'assenza di differenze statisticamente significative tra i pazienti con MAGI microbica e MAGI infiammatoria (14). I segni ecografici suggestivi per flogosi del tratto prostatovescicolare risultano associati ad aumentata percentuale di spermatozoi con DNA frammentato (15). In particolare l'aumento della percentuale di spermatozoi con frammentazione del DNA di tipo brighter (somma di spermatozoi vitali e non vitali, fortemente ossidati) risulta significativamente elevata nei pazienti con segni ecografici compatibili con flogosi del tratto prostatovescicolare (aumento del valore di picco sistolico di velocità parenchimale, presenza di macrocalcificazioni, zone di iperemia parenchimale). I pazienti con segni ecografici riconducibili a testicolopatia primaria presentano un aumento significativo della concentrazione di spermatozoi con frammentazione del DNA di tipo dimmer (spermatozoi non vitali la cui concentrazione nel liquido seminale risulta associata alla qualità dei parametri spermatici convenzionali) (15).

Infine l'estensione anatomica del processo infiammatorio valutata mediante esame ecografico (P-PV-PVE), dimostra l'associazione con un aumento proporzionale dei valori di viscosità del plasma seminale valutata con metodo di quantificazione originale in viscosimetria ed espressa in centipoise (PVE>PV>P) (16).

Aspetti microbiologici

La presenza di micro e macrocalcificazioni parenchimali prostatiche disposte per contiguità associate a presenza di segni ecografici riconducibili ad aree di ectasia acinare assieme alla rilevazione di aree policicliche endoluminali a carico di una o di entrambe le vescicole seminali rappresentano criteri ecografici statisticamente associati a persistenza di batteriospermia nel liquido seminale (17).

Dopo trattamento farmacologico con levofloxacina (prima scelta nei pazienti con MAGI microbica) la percentuale di eradicazione risulta significativamente più bassa nella categoria ecografica PVE rispetto PV e P. Anche la variante ecografica PVE bilaterale si associa a minore tasso di eradicazione dopo trattamento rispetto la PVE monolaterale (18).

Nei pazienti con infezione da HPV (papillomavirus), la cui frequenza appare significativamente aumentata nei pazienti con MAGI (19) il riscontro di criteri ecografici suggestivi per P maggiormente concentrati in corrispondenza della regione periuretrale e transizionale del parenchima prostatico, rappresenta un elemento diagnostico di ausilio per tale ipotesi diagnostica (20).

La TRUS può essere di ausilio diagnostico anche nel migliorare la specificità diagnostica dell'esame batterioscopico effettuato su secrezione prostatica ottenuta mediante massaggio. Questo test, tradizionalmente conosciuto nella pratica clinica come Test di Meares e Stamey (21), può pertanto essere integrato da TRUS con la finalità di identificare prima del massaggio prostatico aree parenchimali caratterizzate da ectasia acinare e/o micro e macrocalcificazioni (22).

Convenzionalmente la diagnostica microbiologica su liquido seminale viene effettuata in presenza di leucocitospermia (leucociti >1 milione/ml) (23), tuttavia in presenza di segni ecografici suggestivi per flogosi prostatica vescicolare, specie se persistenti, sarebbe opportuno integrare la valutazione della risposta leucocitaria nel liquido seminale, con l'impiego di anticorpi monoclonali, ad esempio CD45 (antigene panleucocitario) capace di caratterizzare la presenza di popolazione linfocitaria, espressione di possibile viraggio della iniziale risposta leucocitaria, fenomeno frequentemente osservato nei processi infiammatori cronicizzati (22).

Aspetti endocrinologici

L'ipogonadismo rappresenta un fattore di rischio per progressione della flogosi prostatica nel modello sperimentale ed anche nella pratica clinica basse concentrazioni di testosterone totale si associano a maggiore frequenza di sintomi riferibili a prostatite cronica (24,25). Sul piano ecografico è stata riportata una frequenza di PVE bilaterale significativamente ridotta nei pazienti con normali concentrazioni sieriche di testosterone totale (26), a suggerire un ruolo protettivo degli androgeni sulla maggiore estensione del processo infiammatorio a più ghiandole sessuali accessorie. Allo stesso tempo, i pazienti eugonadici presentano frequenza significativamente ridotta di variante ecografica fibro-sclerotica di MAGI, associata a peggiore qualità spermatica in risposta a trattamento farmacologico (26).

Nei pazienti con diabete mellito di tipo 2, le vescicole seminali si caratterizzano per minime o assenti variazioni del diametro antero-posteriore dopo atto eiaculatorio e alterato rapporto anatomico tra la porzione prossimale e distale del corpo ghiandolare. Tali modifiche ecografiche sono associate a segni riconducibili alla presenza di neuropatia autonoma, rappresentando pertanto un possibile criterio diagnostico non convenzionale della stessa (10; 27-29).

Aspetti internistici

I pazienti con patologia funzionale del colon (colon irritabile) presentano una frequenza di MAGI significativamente più alta rispetto ai controlli (30), in particolare i pazienti con P cronica batterica associata a IBS (irritable bowel symptoms) presentano una frequenza di MAGI significativamente maggiore rispetto ai pazienti con P cronica batterica senza IBS (31). In questa categoria di pazienti il criterio ecografico suggestivo di MAGI maggiormente rappresentato è la dilatazione del plesso venoso periprostato (32).

Aspetti urologici

I pazienti con varicocele scrotale, presentano frequentemente associata, una concomitante dilatazione del plesso venoso periprostato rilevata mediante ecografia transrettale. È stato riportato che questi pazienti dopo correzione chirurgica del varicocele, mantengono elevati valori di viscosità seminale (parametro condizionante in particolare il grado di motilità progressiva degli spermatozoi), anche dopo l'intervento, rispetto ai controlli (varicocele scrotale senza dilatazione del plesso venoso periprostato), suggerendo pertanto una minore efficacia della correzione del varicocele sui parametri spermatici in questa categoria di pazienti (33).

Aspetti sessuali

I pazienti con EP (eiaculazione precoce) acquisita, presentano un aumento significativo del diametro anteroposteriore del tratto caudale dell'epididimo e delle vescicole seminali. Tali parametri ecografici mostrano una relazione lineare. I punteggi PEDT (premature ejaculation diagnostic tool) correlano in maniera positiva con gli stessi parametri ecografici (34).

L'impiego di PDE5I (inibitori selettivi della V fosfodiesterasi), farmaci comunemente impiegati per il trattamento della disfunzione erettile, si associa a modifiche ecografiche del tratto prostatico vescicolare rappresentate da : aumentata differenza del diametro anteroposteriore delle vescicole seminali rilevato prima e dopo atto eiaculatorio, aumento della frazione di eiezione delle vescicole seminali. Queste modifiche ecografiche correlano con aumento della concentrazione seminale di fruttosio (35).

Conclusioni

La valutazione ecografica della regione epididimaria e prostatico vescicolare nei pazienti con MAGI consente al clinico di migliorare la conoscenza dei seguenti aspetti :

- a. Diagnosi di sede;
- b. Distinzione tra forme mono e bilaterali;
- c. Ausilio alla valutazione prognostica (prima dell'inizio del trattamento farmacologico);
- d. Valutazione della possibile persistenza (dopo il trattamento farmacologico);
- e. Conferma dell'avvenuta eradicazione (dopo il trattamento farmacologico);

f. Ausilio nella valutazione diagnostica di possibili infezioni virali.

Bibliografia

1. Doble A, Carter SS. Ultrasonographic findings in prostatitis. *Urol Clin North Am.* 1989 Nov;16:763-72.
2. AIUM (American Institute of Ultrasound in Medicine) Practice Parameter - Ultrasound Evaluation of the Prostate (2015).
3. EAU (European Association of Urology) – Guidelines on Male Infertility (2015).
4. Pezzella A, Barbonetti A, Micillo A, D'Andrea S, Necozone S, Gandini L, Lenzi A, Francavilla F, Francavilla S. Ultrasonographic determination of caput epididymis diameter is strongly predictive of obstruction in the genital tract in azoospermic men with normal serum FSH. *Andrology.* 2013;1:133-8.
5. Lotti F, Maggi M. Ultrasound of the male genital tract in relation to male reproductive health. *Hum Reprod Update.* 2015;21:56-83.
6. Comhaire F, Verschraegen G, Vermeulen L. Diagnosis of accessory gland infection and its possible role in male infertility. *Int J Androl.* 1980;3:32-45.
7. World Health Organization. Manual for the Standardized Investigation and Diagnosis of the infertile couple. Cambridge University Press, Cambridge, New York (1993).
8. Jurewicz M, Gilbert BR. Imaging and angiography in male factor infertility. *Fertil Steril.* 2016 ;105:1432-42.
9. La Vignera S, Vicari E, Condorelli RA, D'Agata R, Calogero AE. Male accessory gland infection and sperm parameters (review). *Int J Androl.* 2011 Oct;34:330-47.
10. Condorelli RA, Vicari E, Calogero AE, La Vignera S. Male accessory gland inflammation prevalence in type 2 diabetic patients with symptoms possibly reflecting autonomic neuropathy. *Asian J Androl.* 2014;16:761-6.
11. La Vignera S. Male accessory gland infections: anatomical extension of inflammation and severity of symptoms evaluated by an original questionnaire. *Andrologia.* 2012;44:739-46.
12. La Vignera S, Calogero AE, Castiglione R, D'Agata R, Giammusso B, Condorelli R, Vicari E. IL-6, TNFalfa, IL-10 in the seminal plasma of patients with bacterial male accessory gland infections after sequential therapy. *Minerva Urol Nefrol.* 2008;60:141-5.
13. Vicari E, La Vignera S, Castiglione R, Calogero AE. Sperm parameter abnormalities, low seminal fructose and reactive oxygen species overproduction do not discriminate patients with unilateral or bilateral post-infectious inflammatory prostatitis-epididymitis. *J Endocrinol Invest.* 2006 ;29:18-25.
14. La Vignera S, Condorelli R, D'Agata R, Vicari E, Calogero AE. Semen alterations and flow-citometry evaluation in patients with male accessory gland infections. *J Endocrinol Invest.* 2012;35:219-23.
15. Lotti F, Tamburrino L, Marchiani S, Maseroli E, Vitale P, Forti G, Muratori M, Maggi M, Baldi E. DNA fragmentation in two cytometric sperm populations: relationship with clinical and ultrasound characteristics of the male genital tract. *Asian J Androl.* 2016 Feb 26. doi: 10.4103/1008-682X.174854. [Epub ahead of print].
16. La Vignera S, Condorelli RA, Vicari E, D'Agata R, Salemi M, Calogero AE. Hyperviscosity of semen in patients with male accessory gland infection: direct measurement with quantitative viscosimeter. *Andrologia.* 2012;44:556-9.
17. La Vignera S, Calogero AE, Arancio A, Castiglione R, De Grande G, Vicari E. Transrectal ultrasonography in infertile patients with persistently elevated bacteriospermia. *Asian J Androl.* 2008 ;10:731-40.
18. La Vignera S, Condorelli RA, Calogero AE, Bellanca S, Salmeri M, Vicari E. Persistence of ultrasound alterations after antibiotic treatment with levofloxacin in patients with male accessory gland infection. *Asian J Androl.* 2012;14:879-83.
19. La Vignera S, Vicari E, Condorelli RA, Franchina C, Scalia G, Morgia G, Perino A, Schillaci R, Calogero AE. Prevalence of human papilloma virus infection in patients with male accessory gland infection. *Reprod Biomed Online.* 2015;30:385-91.

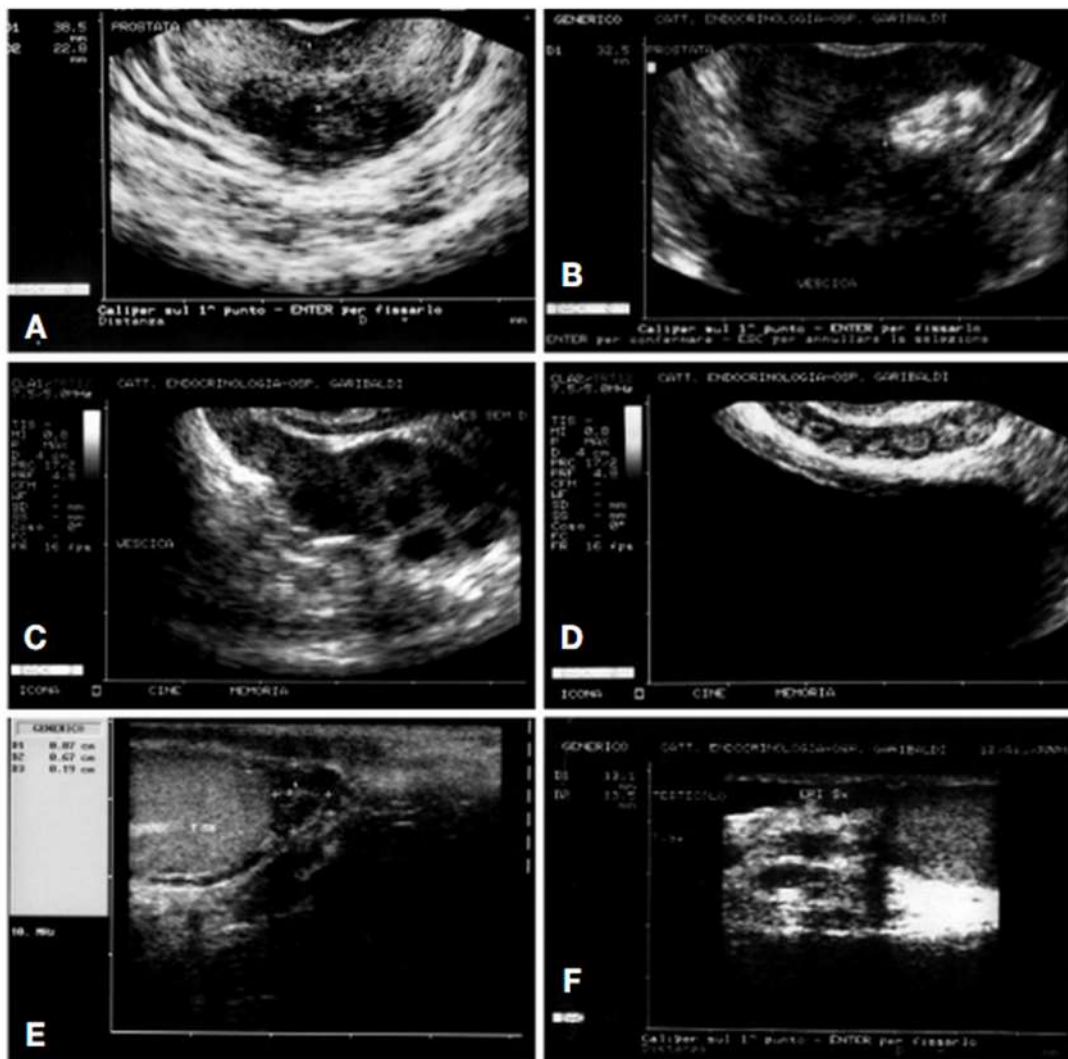
20. Condorelli RA, Vicari E, Mongioi LM, Russo GI, Morgia G, La Vignera S, Calogero AE. Human Papilloma Virus Infection in Patients with Male Accessory Gland Infection: Usefulness of the Ultrasound Evaluation. *Int J Endocrinol*. 2016;2016:9174609.
21. Meares EM, Stamey TA. Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis. *Invest Urol*. 1968;5:492-518.
22. La Vignera S, Condorelli RA, Vicari E, Salmeri M, Morgia G, Favilla V, Cimino S, Calogero AE. Microbiological investigation in male infertility: a practical overview. *J Med Microbiol*. 2014;63:1-14.
23. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. Fifth edition. World Health Organization, Department of Reproductive Health and Research. (2010).
24. Vignozzi L, Morelli A, Sarchielli E, Comeglio P, Filippi S, Cellai I, Maneschi E, Serni S, Gacci M, Carini M, Piccinni MP, Saad F, Adorini L, Vannelli GB, Maggi M. Testosterone protects from metabolic syndrome-associated prostate inflammation: an experimental study in rabbit. *J Endocrinol*. 2012;212:71-84.
25. Lee JH, Lee SW. Testosterone and Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome: A Propensity Score-Matched Analysis. *J Sex Med*. 2016;13:1047-55.
26. Condorelli RA, Calogero AE, Vicari E, Favilla V, Cimino S, Russo GI, Morgia G, La Vignera S. Male accessory gland infection: relevance of serum total testosterone levels. *Int J Endocrinol*. 2014;2014:915752.
27. La Vignera S, Condorelli RA, Vicari E, D'Agata R, Calogero AE. Seminal vesicles and diabetic neuropathy: ultrasound evaluation in patients with couple infertility and different levels of glycaemic control. *Asian J Androl*. 2011;13:872-6.
28. La Vignera S, Condorelli RA, Di Mauro M, D'Agata R, Vicari E, Calogero AE. Seminal vesicles and diabetic neuropathy: ultrasound evaluation. *J Androl*. 2011;32:478-83.
29. La Vignera S, Vicari E, Condorelli R, D'Agata R, Calogero AE. Ultrasound characterization of the seminal vesicles in infertile patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Radiol*. 2011;80:64-7.
30. Vicari E, La Vignera S, Arcoria D, Condorelli R, Vicari LO, Castiglione R, Mangiameli A, Calogero AE. High frequency of chronic bacterial and non-inflammatory prostatitis in infertile patients with prostatitis syndrome plus irritable bowel syndrome. *PLoS One*. 2011;6:18647.
31. Vicari E, Calogero AE, Condorelli RA, Vicari LO, La Vignera S. Male accessory gland infection frequency in infertile patients with chronic microbial prostatitis and irritable bowel syndrome: transrectal ultrasound examination helps to understand the links. *J Androl*. 2012;33:404-11.
32. Vicari E, Calogero AE, Condorelli RA, Vicari LO, La Vignera S. Male accessory gland infection frequency in infertile patients with chronic microbial prostatitis and irritable bowel syndrome. *Int J Androl*. 2012;35:183-9.
33. Condorelli RA, Calogero AE, Mongioi L, Vicari E, Russo GI, Lanzafame F, La Vignera S. Varicocele and concomitant dilation of the periprostatic venous plexus: effects on semen viscosity sperm parameters. *J Endocrinol Invest*. 2016;39:543-7.
34. La Vignera S, Condorelli RA, Vicari E, Favilla V, Morgia G, Calogero AE. Acquired premature ejaculation and male accessory gland infection: relevance of ultrasound examination. *Asian J Androl*. 2016;18:769-72.
35. La Vignera S, Condorelli RA, Vicari E, Lotti F, Favilla V, Morgia G, Maggi M, Calogero AE. Seminal vesicles and diabetic neuropathy: ultrasound evaluation after prolonged treatment with a selective phosphodiesterase-5 inhibitor. *Andrology*. 2013;1:245-50.

Tabella 1. Criteri ecografici nella diagnosi di MAGI.

Prostatite	1. Asimmetria del volume ghiandolare prostatico 2. Riscontro di area/e parenchimali a bassa ecogenicità 3. Riscontro di area/e parenchimali ad alta ecogenicità 4. Dilatazione del plesso venoso periprostatico 5. Riscontro di area/e di ectasia acinare nel contesto del parenchima 6. Area/e di aumentata vascolarizzazione nel contesto del parenchima
Vescicolite	1. Aumento mono o bilaterale del diametro anteroposteriore (>14 mm) 2. Riduzione mono o bilaterale del diametro anteroposteriore (<7 mm) 3. Asimmetria del diametro anteroposteriore > 2.5 mm tra VS destra e sinistra (7-14 mm) 4. Ispessimento e/o presenza di calcificazioni della parete ghiandolare 5. Presenza di aree policicliche endoluminali separate da setti iperecogeni 6. Rapporto tra fondo e corpo ghiandolare >2.5 7. Rapporto tra fondo e corpo ghiandolare < 1 8. Diametro anteroposteriore immodificato dopo atto ejaculatorio
Epididimite	1. Aumento mono o bilaterale del diametro anteroposteriore (>12 mm) del tratto cefalico e/o del tratto caudale (>6 mm) 2. Presenza di microcisti nel contesto del tratto cefalico e/o caudale, mono o bilaterale 3. Riscontro di area/e parenchimali a bassa o elevata ecogenicità 4. Idrocele mono o bilaterale 5. Rapporto tra diametro trasverso del polo superiore vs polo inferiore del tratto cefalico > 1 6. Diametro anteroposteriore del tratto caudale immodificato dopo atto ejaculatorio

Legenda : necessari almeno 2 criteri per ogni categoria.

Figura 1. Immagini ecografiche suggestive di MAGI.



Legenda : Nel riquadro A aree di alterata omogeneità nel contesto del parenchima prostatico, nel riquadro B presenza di grossolana calcificazione disposta in sede lobare anteriore destra, nel riquadro C vescicola seminale con aree policicliche endoluminali separate da setti iperecogeni, nel riquadro D vescicola seminale con riduzione significativa del diametro anteroposteriore, nel riquadro E tratto caudale dell'epididimo con aumento di diametro anteroposteriore, nel riquadro F tratto cefalico dell'epididimo con echi grossolanamente disomogenei.